Aus der Nervenklinik der Universität des Saarlandes
Direktor: Prof. Dr. med. H.-H. Meyer

Neuroradiologische Abteilung
Leiter: Priv.-Doz. Dr. med. E.L. Schmidt-Wittkamp

Die Plexus chorioidei cerebrales
Anatomische, pathologische und röntgenologische Betrachtung

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von
Leo Zwank

1968

Dekan: Prof. Dr. med. F. Loew
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. E.L. Schmidt-Wittkamp

Aus der Nervenklinik der Universität des Saarlandes
Direktor: Prof. Dr. med. H.-H. Meyer

Neuroradiologische Abteilung
Leiter: Priv.-Doz. Dr. med. E.L. Schmidt-Wittkamp

Die Plexus chorioidei cerebrales
Anatomische, pathologische und röntgenologische Betrachtung

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von
Leo Zwank

Dekan: Prof. Dr. med. F. Loew
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. E.L. Schmidt-Wittkamp

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Promotionsprüfung 8. Februar 1968

Inhaltsübersicht Seite

Einleitung 1

Literaturübersicht

Die Anatomie des Plexus chorioideus 7

Die physiologische Bedeutung des Plexus chorioideus 23

Histologische Veränderungen des Plexus chorioideus 31

Tumoröse Veränderungen des Plexus chorioideus 49

Die Verkalkungen des Plexus chorioideus 49

a) im Mikroskop 49

b) im Röntgenbild 51

c) im Encephalogramm und Ventrikulogramm 55

d) im Angiogramm 57

Häufigkeit der Plexusverkalkungen 59

Plexusverkalkungen bei Kindern unter 10 Jahren 62

Ursache und Bedeutung der Plexusverkalkungen 64

Die Verlagerungen des Plexus chorioideus 71

Eigene Untersuchungen

Untersuchungsmaterial 75

Die Plexusverkalkungen in der sagittalen und seitlichen Übersichtsaufnahme 77

Die Plexusverkalkungen im Encephalogramm 77

Häufigkeit der Plexusverkalkungen 78

Kalkschatten in den Plexus-Präparaten 85

Plexusverkalkungen bei verschiedenen Erkrankungen 86

Meßmethode zur Lagebestimmung der Kalkschatten des Plexus chorioideus auf der seitlichen Übersichtsaufnahme des Schädels 88

Meßpunkte und Fehlerquellen 88

Ergebnisse der praktischen Messung 90

Seite

Statistische Verteilung der Kalkschatten des Plexus chorioideus 91
Anwendung der Meßmethode 93

D i s k u s s i o n 94

Z u s a m m e n f a s s u n g 100

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s 104

Einleitung:

In den Beschreibungen des Gehirns von HEROPHILUS aus Alexandrien (ca. 300 v.Chr.) sind bereits die Adergeflechte erwähnt. Er nannte sie πλέγματα χοροειδεῖς wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Eihäuten (Chorion). (χοροειδεῖς = eihautähnlich). GALEN (129-199 n.Chr.) fand diesen Vergleich zutreffend und übernahm die Bezeichnung (plerique anatomici portionem eam plexus choroides appellant, quae ventriculos intrinsecus succingit). Eine kurze Zeit hatte das Adergeflecht jedoch auch andere Namen. MUNDINUS (1275-1326) nannte es seines gewundenen Verlaufs wegen "vermis", verwechselte aber offenbar diese von GALEN für den Kleinhirnwurm eingeführte Bezeichnung. RIOLANUS (1577-1657) erkannte die Gefäßnatur des Plexus und nannte ihn "rete mirabile". Vielleicht hat er ihn jedoch auch nur mit dem Wundernetz (δικτυόδες πλέγμα) verwechselt, einer eigentümlichen Verästelung der inneren Kopfschlagader an der basis cranii mancher Tiere, welche GALEN auch beim Menschen beschrieb. In der Schrift von VESALIUS (1543) "De humani corporis fabrica" findet sich bereits eine Abbildung des Plexus chorioideus.

Während man bisher nur von dem Plexus chorioideus der Seitenventrikel gesprochen hatte, berichtete Th. WILLIS (1664) als erster von einem Adergeflecht im vierten Ventrikel, und von VICG D'AZYR (1786) wurde zuerst der Plexus

des dritten Ventrikels besonders erwähnt (plexus de la glande pinéale). Von ihm stammen ebenfalls die Bezeichnungen réseau choroïdien, toile choroïdienne, rete chorioideum und tela chorioidea für den oberen zottenfreien Teil des gefäßreichen Blattes der Seitenventrikel. 1762 hatte HALLER bereits den zottenlosen oberen Abschnitt des dritten Ventrikels "velum partibus chorioideis interpositum" genannt. I.Fr. MECKEL (1714-1774), ein Schüler Hallers, beschrieb dieses Gefäßblatt später genauer und nannte es velum triangulare. Der Glomus, jene Verdickung des Gefäßknäuels an der Stelle, wo der Plexus des Seitenventrikels ins Unterhorn umbiegt, wurde zuerst von den Gebrüdern WENZEL (1812) besonders beschrieben. Sie glaubten, er sei zur Mäßigung des Blutstroms bestimmt.

Früh schon begannen Untersuchungen über den genaueren Aufbau des Adergeflechtes. Zur Diskussion standen eine:

1. rein vasculäre,
2. vorwiegend drüsige,
3. lymphatische Natur.

PICCOLOMINI erkannte bereits 1586 die reine Blutgefäßnatur. G. FALLOPIA (1523-1562) meinte, der Plexus bestehe aus lauter Arterien. RIOLANUS (1577-1657) und MOLINETTI hingegen behaupteten, es seien nur Venen. Th. BARTHOLIN (1616-1680) endlich fand Arterien und Venen im Plexus. HALLER (1762) korrigierte diesen dahingehend, daß die Arterien zahlreicher seien.

Für eine Drüse hielt man den Plexus früher wohl haupt-

sächlich wegen seiner äußeren Gestalt. Es herrschten noch sehr unklare Vorstellungen vom Wesen einer Drüse. Als erster berichtete G. VAROLIUS (1591) von der drüsigen Beschaffenheit des Plexus chorioideus. Seiner Meinung folgten SPIGELIUS (1578-1625), WHARTON (1671) und F. de la BOE SYLVIUS (1695). G. BAUHIN (1560-1624) hielt sogar die glandula pinealis für eine der größten Drüsen des Plexus. NUCK (1696) zählt in seiner Drüsenbeschreibung den Plexus chorioideus unter die glandulae conglobatae, die Drüsen ohne allgemeine Umhüllung. VIEUSSENS (1690) beschrieb den Plexus als ein "Aggregat" kleiner Arterien und Venen, welches von Drüsen durchsetzt werde, deren Inhalt in nachbarliche Drüsen verschiebbar sei. Er hat sicherlich Cysten beobachtet, deren Inhalt man bisweilen von einer Blase zur anderen drücken kann. Ähnlich berichtete WILLIS (1664), es seien zahlreiche Drüsen ins Adergeflecht und ebenso in das ganze Hüllgewebe des Groß- und Kleinhirns eingestreut, welche die "überflüssige Serosität" des Gehirns in sich aufsaugten. Wahrscheinlich hat er die zottigen Teile des Plexus und die papillenförmigen Verlängerungen der Arachnoidea als Drüsen angesehen. So äußerten RUYSCH (1638-1731) und DUVERNEY (1761) mit Recht, die für Drüsen gehaltenen Teile seien nur Verknäuelungen von Gefäßen, die sich bisweilen in kleine, den Cysten ähnliche Blasen umwandeln würden. Dennoch glaubten SANTORINI (1793) und MORGAGNI (1682-1771) weiterhin an die Drüsennatur des Plexus. Auch WINSLOW (1669-1760) war

noch ein Anhänger der Drüsentheorie.

Lymphgefäße fanden zuerst H.A. NICOLAI (1725) und C. v. BERGEN (1734) im Plexus. BERGEN behauptete, die Cysten im Plexus seien pathologische Erweiterungen von Lymphgefäßen. RIDLEY (1825) und SÖMMERRING (1796) stimmten dem zu. Auch B.N. SCHREGER (1791) und FOHMANN (1833) beschrieben Lymphgefäße im Plexus chorioideus. ARNOLD (1803-1890) gab sogar an, Lymphgefäßnetze im Plexus durch Injektion dargestellt zu haben. Dagegen sprach sich vor allem von GHERT (1837) aus.

Mit der weiteren Entwicklung der Mikroskopie kam auch größere Klarheit in die Erforschung des Plexusaufbaus. 1836 entdeckte PURKINJE den Epithelcharakter des Plexusüberzuges, und VALENTIN (1836) bemerkte, daß bei fast allen Erwachsenen Fetttröpfchen in den Zellen des Plexusepithels lagen. LUSCHKA beschrieb bereits 1855 umfassend den makroskopischen und mikroskopischen Aufbau der Plexus und Ventrikel, und 1874 konnte BENEDIKT die Nerven zwischen den Plexusgefäßen als doppelkonturierte Fasern sichtbar machen, indem er seine Präparate mit Carmin oder Ätznatron behandelte.
So hatte man gegen Ende des 19. Jahrhunderts ein sehr genaues Bild der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie des Plexus chorioideus, und immer mehr begannen Pathologen und Kliniker sich mit dem Plexus zu befassen, da sie auf seine häufigen und gut sichtbaren Veränderungen

aufmerksam wurden. Abgesehen von den obengenannten Verwechslungen beschrieb HOOPER (1828) als erster cystische Veränderungen, LUSCHKA illustrierte sie in farbigen Zeichnungen. PURKINJE (1836) berichtete von kleinen, konzentrisch geschichteten Körperchen und nannte sie Corpora amylacea, da er sie mit Jodlösung anfärben konnte. In LUSCHKA's Monographie findet man ebenfalls von diesen Körperchen, den sogenannten Psammomkörperchen, farbige Abbildungen. Diese Cysten und vor allem die Psammomkörper, die häufig Kalk einlagern, kommen bei fast allen Erwachsenen vor und wurden wegen ihrer Häufigkeit vielfach für physiologisch gehalten. HAECKEL (1859) hielt sie jedoch nicht für normal und zählte sie unter die pathologischen Veränderungen. So wurden die Veränderungen und Verkalkungen des Plexus chorioideus schon bei ihrer Entdeckung zum Streitobjekt vieler wissenschaftlicher Abhandlungen. Das Wie ihrer Entstehung ist heute geklärt, das Warum jedoch noch immer nicht ganz. Man suchte zunächst Verbindungen zwischen Verkalkungen und Erkrankungen des Gehirns und besonders Erkrankungen unbekannter Ätiologie. So ist es nicht verwunderlich, daß von MONAKOW (1919) ernsthaft glaubte, durch die Plexusveränderungen könnten schizophrene Schübe ausgelöst werden, zumal er an 12 untersuchten Patienten, die an Schizophrenie litten, jedesmal bei der Sektion stark degenerativ veränderte Plexus fand.

Seit SCHÜLLER (1912) Kalkeinlagerungen im Plexus auch auf

dem Röntgenbild sichtbar machen konnte, ist es möglich, sehr große Zahlen an verschiedenen Krankheiten leidender Patienten auf Plexusverkalkungen hin zu untersuchen und nach Zusammenhängen zu forschen. Aber auch dies brachte bisher noch keine eindeutigen Ergebnisse. Man versuchte nun, SCHÜLLER's Entdeckung für das Gebiet der Tumordiagnostik nutzbar zu machen. Die Verlagerungen der Plexusverkalkungen, die auf einfach herzustellenden Übersichtsaufnahmen darstellbar sind, können helfen, raumfordernde Prozesse zu lokalisieren. NEWELL (1930) war der erste, der eine Verlagerung der Kalkschatten im Röntgenbild nach caudal durch einen Tumor erwähnte. LOWMAN und STORCH(1938), FRAY (1939), CHILDE (1941), PANCOAST, PENDERGASS und SCHAEFFER (1940) und DYKE (1946) legten weitere Fälle dar, in denen vor allem die verkalkten Glomi durch expansive Prozesse verlagert waren. Dagegen führte F. JACOBSSON (1941) 3 Fälle auf, bei denen im Seitenbild die rechtsseitige Verkalkung caudal und frontal von der linksseitigen 0,5-1,5 cm betrug, jedoch keinerlei Anzeichen für einen verdrängenden oder schrumpfenden Prozeß zu finden war. Das Encephalogramm zeigte, daß diese Verkalkungen an nicht korrespondierenden Teilen der Glomi lagen, wodurch Verlagerungen vorgetäuscht wurden. Als zweite Fehlerquelle bei der Verwertung von Kalkschatten des Plexus zur Tumordiagnostik erwähnte JACOBSSON die Tatsache, daß eine Verkalkung auf dem Sagittalbild durch gewinkelte Projektion scheinbar tiefer zu liegen kommt, wenn sie im Glomus wei-

ter vorne liegt, als die andere. Die Seitendislokationen sollen normalerweise bis o,5 cm, die Höhenunterschiede um mehr als 1 cm variieren. Bisher liegt jedoch noch keinerlei Meßmethode vor, um die Glomi im Sagittal- oder Seitenbild genau zu lokalisieren.

Ziel dieser Arbeit soll es nun sein: 1.) An Hand der Untersuchung eines bestimmten Krankengutes eine erneute Übersicht zu gewinnen über die Beziehung der Plexusverkalkungen zu organischen und organisch nicht faßbaren Krankheiten unter Berücksichtigung des Alters und des Geschlechts der Patienten.
2. Eine brauchbare Meßmethode zu finden, die die normale Variationsbreite der Sagittal- und Höhendislokation der Verkalkungsschatten des Plexus im Seitenbild erfaßt.

L i t e r a t u r ü b e r s i c h t :

Die Anatomie des Plexus chorioideus.

A) Makroskopische Anatomie

Die Plexus chorioidei entstehen dadurch, daß sich an den Stellen, an denen die Hirnwand nur von Ependym gebildet wird, - am Dach des dritten und vierten Ventrikels und an der Wand der Seitenventrikel -, gefäßreiche Falten der

Pia mater einstülpen. Sie bestehen aus bindegewebigen Zotten, die langgestreckte Kapillarnetze enthalten und auf ihrer Oberfläche von dem vorher eingestülpten ependymalen Epithel überzogen sind (BENNINGHOFF, 1964). Man nennt die Bindegewebsplatte der Leptomeninx, die in dem Spalt zwischen Balken und Zwischenhirn dem Dach des dritten Ventrikels und seitlich von ihm den Dorsalflächen der beiden Thalami aufliegt, Tela chorioidea ventriculi tertii (oder superior). An ihren seitlichen Rändern hängen die beiden Plexus der Seitenventrikel, und an ihrer ventralen Basis hängt der Plexus des dritten Ventrikels. Der Plexus des Seitenventrikels haftet in der oberen Hälfte der medialen Hemisphärenwand am Fornix und unten an einer dünnen Lamelle, welche der Oberfläche des Thalamus aufliegt und lamina affixa heißt. Die Rißlinien, die beim Entfernen des Plexus aus dem Seitenventrikel entstehen, werden Taenien genannt, Taenia fornicis am Fornix und Taenia chorioidea an der lamina affixa. Die Taenia thalami ist die Rißlinie im Dach des dritten Ventrikels nach Entfernen der kleineren hier eindringenden Plexusanlage (BENNINGHOFF). Ursprünglich bezog sich die Bezeichnung "Plexus chorioideus" nur auf die gefäßhaltigen Zotten der Telae chorioideae. Da aber die laminae tectoriae den Überzug der Adergeflechte liefern, verstehen wir unter dieser Bezeichnung die von spärlichem Bindegewebe umgebenen Blutgefäßschlingen samt ihrem ependymalen Überzug (CLARA, 1959).

Beim Eröffnen der Seitenventrikel erblickt man die Plexus chorioidei ventriculi lateralis am Boden der Seitenventrikel in der Furche zwischen basalen Ganglien und Thalamus (TEPLICK und ADELMANN, 1956). Es sind dunkelrote, wurstförmige Gebilde mit samtartiger Oberfläche. Die konvergieren nach frontal zu ins Foramen Monroi und schmelzen zusammen, nachdem sie das Foramen Monroi passiert haben. An der Verzweigungsstelle im Dach des dritten Ventrikels beginnt nun der Plexus chorioideus ventriculi tertii. Nach occipital divergieren beide Plexus ventriculi lateralis bis zur Grenze zwischen Occipitalhorn und Temporalhorn, dem Trigonum collaterale, hier biegen beide Plexus scharf um und begleiten den Ventrikel rund um das Pulvinar thalami herum in das Temporalhorn hinab, wo sie an der Fimbria hippocampi des Fornix angeheftet sind. An der Umbiegungsstelle ist der Plexus sehr kräftig zu dem sogenannten Glomus ausgebildet (JACOBSSON, 1941). Die Einfaltungen des Plexus chorioideus sind mit zahlreichen verzweigten Falten, Kämmen und kurzen fingerförmigen Zotten oder gestielten Knöpfchen besetzt, sodaß das Schnittbild einem stark verästelten Baume gleicht (CLARA).

Arterielles Blut beziehen die Plexus chorioidei der Seitenventrikel von der A. chorioidea superior, die meistens direkt aus der A. carotis interna kurz vor deren Gabelung abzweigt. In einem Viertel der Fälle entspringt die A. chorioidea superior der A. cerebralis media (CLARA). Sie

zieht unter dem Tractus opticus und an der lateralen Seite des Crus cerebri nach rückwärts und gelangt um das Corpus geniculatum laterale mit sechs bis acht Ästen durch die Fissura chorioidea des Unterhorns in den Plexus chorioideus des Seitenventrikels. Der Plexus chorioideus ventriculi tertii wird versorgt von den Aa. chorioideae inferiores, die von der A. cerebralis inferior abgehen, sowie von der A. chorioidea media aus der A. cerebellaris superior.

Das venöse Blut fließt über die V. chorioidea und die V. cerebralis interna in die V. cerebralis magna Galeni. Die Nervenfasern des Plexus chorioideus stammen aus den Wurzeln der Gehirnnerven III, VI, VII, VIII, IX, X und XII. Sympathische Fasern gelangen vor allem mit der A. chorioidea vom Ganglion cervicale superius in die Plexus (STÖHR, 1928).

Die Plexus chorioidei ventriculi quarti gehen von der Tela chorioidea ventriculi quarti (oder inferior) aus, einer dünnen Leptomeninxschicht, die sich zwischen Cerebellum und Velum medullare posterius auf dem dünnen epithelialen Dach des vierten Ventrikels ausbreitet. Die Begrenzung des epithelialen Daches bildet eine Linie, die ausgeht vom Rand der Nodulusrinde, sich fortsetzt in den unteren Rand des Velum medullare posterius, von hier lateralwärts auf die Flocke übergeht und an der lateralen Ecke der

Rautengrube deren Seitenrand erreicht. Von hier zieht sie abwärts bis zur Spitze des Calamus scriptorius. Die Linie heißt Taenia rhombencephali (CLARA, 1959). Die in den vierten Ventrikel hineinragenden Plexus sind paarige Bildungen und haben etwa das Aussehen eines T mit doppeltem Grundstrich (RUSCONI). Der quere Schenkel ragt jeweils in den Recessus lateralis des vierten Ventrikels hinein. Das hintere Ende des Plexus ist um den Wurm des Kleinhirns herumgeschlagen und wird sichtbar beim Auseinanderziehen der Kleinhirnhemisphären (SCHALTENBRAND, 1955). Die Apertura mediana und die Apertura lateralis ventriculi quarti ermöglichen eine freie Kommunikation des Liquor cerebrospinalis mit der cisterna cerebellomedullaris des Subarachnoidalraumes (SCHÖNENBERG und MONNIER, 1963). Den ganzen Recessus lateralis des vierten Ventrikels nennt man auch Bochdalek'sches Blumenkörbchen.
Der Plexus des vierten Ventrikels erhält arterielles Blut aus der A. cerebelli inferior posterior, einem Ast der A. vertebralis und aus Zweigen der A. spinalis dorsalis.

Nervös wird die Tela chorioidea ventriculi quarti von spinalen und sympathischen Fasern um die A. vertebralis versorgt (LUSCHKA, 1855) und von Hirnnervenfasern, die aus der Hirnsubstanz direkt in den Plexus eindringen (STÖHR, 1928).

B) Mikroskopische Anatomie.

Bei der Betrachtung des Plexus chorioideus mit schwacher Vergrößerung sieht man ein gefäßreiches bindegewebiges Plexusstroma, welches von einem einschichtigen Epithel überzogen ist. Der lebende Plexus ist eine durchsichtige Membran mit vielen Zotten. Bis in die kleinsten Zotten reichen hufeisenförmige Gefäßschlingen hinein. Das Cytoplasma der kubischen Epithelzellen ist mit stark lichtbrechenden Körnchen erfüllt.

Das Epithel des Plexus: An den Seitenventrikeln bildet das Epithel eine geschlossene Membran, die an den Wurzeln des Plexus kontinuierlich über die Taenien ins Ependym der Ventrikel übergeht. Das Epithel ist einschichtig. FINDLAY (1899), PICK, STERN, LÉVY und auch BIONDI (1934) schrieben, das Epithel sei stellenweise mehrschichtig. Doch diese Angaben haben sich nicht bestätigt und sind wohl auf Täuschung durch Flachschnitte zurückzuführen (ZIMMAN, 1943). BIONDI nannte neben den normalen Epithelzellen noch andere Zellen im Epithelverband, deren Kerne oval sind und deren Chromatinverteilung unterschiedlich ist. Dies seien ausgewanderte Bindegewebszellen, die aus dem Plexusstroma in den Liquor wandern. In einem Fall fand BIONDI solche Bindegewebszellen in die Vakuolen der Epithelzellen eingelagert. Die normalen Epithelzellen sind würfelförmig und an Basis und Seiten

scharf begrenzt (SCHALTENBRAND, 1955). HAECKEL (1859) sah bei Neugeborenen runde und bei Erwachsenen unregelmäßig polygonale Epithelzellen mit einem Durchmesser von 15 bis 20 µ. Bei Erwachsenen ist der Durchmesser etwas kleiner als bei Kindern. Die einzelnen Zellen sind durch sogenannte Schlußleisten miteinander verbunden (BARGMANN, 1963). KALWARYISKI (1924) bezeichnete die Zwischenzellsubstanz als Zementhäutchen und hielt sie für eine Fortsetzung der Basalmembran, so daß die Plexuszellen gleichsam in Körben sitzen. Die freie Zelloberfläche der Epithelzellen ist mit einem Bürstensaum, stellenweise mit einem Flimmerbesatz versehen. Beide sind nur darzustellen, wenn der Plexus lebenswarm fixiert wird (SCHALTENBRAND). BIONDI sah keinen Bürstensaum. KALWARYISKI erwähnte eine Schicht von 1 bis 3 µ Dicke zwischen Bürstensaum und Zelleib. Dies sei eine dichte Anhäufung von Körnchen, auf denen die einzelnen Stäbchen des Bürstensaumes ruhen. Im Tierversuch kann man am lebenden Plexus undulierende Bewegungen des Bürstensaumes in der Größenordnung der Brown'schen Molekularbewegung beobachten. An einigen Plexuszellen sind Flimmerhärchen in Form von Büscheln in kleinen Cytoplasmahügeln verankert, die stellenweise den Bürstensaum durchbrechen. Die Flimmerhärchen sind 4 bis 5 mal länger als die Stäbchen des Bürstensaumes und ankern an der Basis in Blepharoplasten (SCHALTENBRAND). Die Blepharoplasten sind paarig angeordnet oder einzeln (Hantel- oder Rutenartig) (DAVIS und CUSHING, 1925). Nach DAVIS und CUSHING

gibt es die Flimmerhärchen beim Menschen nur in einer kurzen Periode der Embryonalzeit, beim Erwachsenen sind sie nicht zu sehen. Auch LUSCHKA (1855) berichtete, Flimmerhaare kämen lediglich manchmal bei Neugeborenen am vierten Ventrikel vor, sonst nur bei Fischen, Vögeln und Amphibien sowie bei den Embryonen der Wiederkäuer. BIONDI sah die Geißeln nur in wenigen Fällen. Mit dem Elektronenmikroskop konnten sie aber inzwischen sicher nachgewiesen werden. SCHALTENBRAND (1955) teilte allerdings mit, daß der Flimmerbesatz in der Embryonalzeit besonders gut ausgebildet ist. Es ist anzunehmen, daß die früheren Autoren mit ihren entsprechend schlechteren Mikroskopen nur noch eben diese gut ausgebildeten Flimmerhaare wahrnehmen konnten. An der Zellbasis gibt es ebenfalls Strukturen zur Vergrößerung der Oberfläche. PEAS (1956) sah dort starke Einfaltungen des Plasmalemms, wie sie auch an anderen Zellen mit starkem Flüssigkeitstransport nachgewiesen wurden. BUCHER (1948) verglich die Plexuszellen wegen ihrer Oberflächenvergrößerung durch Plasmalemmeinfaltungen an der Basis und durch Cytoplasmafortsätze an der freien Oberfläche mit den Hauptstückzellen der Niere.

Das Cytoplasma der Plexuszellen ist körnig oder netzförmig. SCHALTENBRAND beobachtete lebende Plexuszellen im Brodersen'schen Durchströmungsapparat und beschrieb das Plasma als trübe granulierend, mit gelegentlichen kleinen

Vakuolen. Bei O_2-Mangel treten im Epithel größere Vakuolen auf, und durch den Bürstensaum quellen tropfenartige Gebilde. Das gleiche geschieht auch, aber seltener, bei guter O_2-Versorgung. LUMSDEN (1958) stellte fest, daß ebenfalls in Gewebskulturen vom Plexus chorioideus Blasen durch das Plexusepithel abgegeben wurden. Im U.V.-Licht erscheint das Cytoplasma weiß fluoreszierend (WISLOCKI und DEMPSEY, 1948). Außer Ergastoplasma, Golgi-Apparat und vielen Mitochondrien enthält es Einschlüsse verschiedenster Art wie Fett- und Lipoidtröpfchen, Glycogen, Lipofuszinkörnchen und -stäbchen sowie Granula nicht näher gekiärter Bedeutung, die aber vielleicht Vorstufen eines liquorpflichtigen Sekrets darstellen (BARGMANN, 1963). Fett- und Lipoidsubstanzen kann man darstellen nach Fixierung im Altmann'schen Gemisch oder in Essigsäure-Osmiumsäure-Kaliumbichromat-Mischung und nachfolgender Färbung mit Säurefuchsin. Bei Alkoholfixierung treten an Stelle der Fetteinschlüsse leere Vakuolen (SCHALTENBRAND).

Die Mitochondrien sind mit Säurefuchsin darstellbar (GALEOTTI, 1897), mit Heidenhainschem Hämatoxylin färben sie sich schwarz und erscheinen als fädige und körnchenartige Gebilde. Jede Zelle enthält etwa 30-40 Mitochondrien. GALEOTTI (1897), ENGEL (1908) und PELLIZZI (1911) behaupteten, die fuchsinophilen Granula würden sich allmählich vergrößern, sich in Bläschen und Tropfen umwan-

deln, zum Zellrand hinwandern und ausgeschieden werden. Sie schlossen dies aus der Beobachtung verschiedener Zustandsbilder des Plexusepithels. Einmal sahen sie nämlich Granula, ein anderes Mal Vakuolen. SCHALTENBRAND erklärte, daß die Vakuolen durch osmotische Veränderungen in der Agonie entstehen. DAVIS (1924), FERRARO (1925) und SCHMID (1929) sprachen sich dafür aus, daß die Mitochondrien im Cytoplasma der Plexuszellen den Mitochondrien entsprechen, die man in allen anderen Körperzellen findet und hielten sie nicht beweisend für eine Sekretion. Immer wieder wurden auch andere Granula verschiedenster Art beschrieben. LÖPER (1904) berichtete von eosinophilen Körnchen, die sich mit Thionin grün färben. HWOROSTUCHIN (1911) sah gelbe Pigmentkörper, die mit Orange G deutlicher wurden. MARINESCO und WATRIN (1922) beschrieben Oxydasegranula, während ZIMMAN (1943) argentophile Granula fand. 1948 entdeckten WISLOCKI und DEMPSEY basophile Ribonucleinkörnchen, die nach Ribonuclease-Gaben verschwanden. Der Golgi-Apparat, ein grobkörniges Netz um den Zellkern, besteht aus lipoiden Granula und färbt sich mit Osmiumsäure braunschwarz. Bei mikrochemischen Untersuchungen entdeckte YOSHIMURA (1908) Glycogen im Plexusepithel von Embryonen. Vom sechsten Fetalmonat an bemerkte er eine Abnahme des Glycogengehalts. JAKOB (1927) schrieb den Glycogeneinschlüssen im Plexusepithel eine Bedeutung für die Ernährung des wachsenden Gehirns zu, da sie vor allem bei Feten und Kindern häufig seien. Vitamin C ist beim

Menschen im Plexusepithel histochemisch nicht nachweisbar. Bei Ratten wurden Vitamin C-Körnchen im Golgi-Apparat am distalen Zellende nachgewiesen. In basalen Zellabschnitten wurde Vitamin C in reversibel oxydierter Form dem Blut entnommen, im Golgi-Apparat reduziert und in den Liquor abgegeben (WOLFF-HEIDEGGER, 1941). WISLOCKI und LEDUC (1952) konnten im Plasma saure Phosphatase, Esterase und Bernsteinsäuredehydrogenase nachweisen. STIEHLER und FLEXNER (1938) fanden außerdem Indophenoloxydase.

Die Kerne der Epithelzellen sind groß und blasig. Ihr Durchmesser beträgt 7 - 9 µ (Zelle 15 - 20 µ) (HAECKEL, 1899). Man findet zwei bis drei Nucleoli, die von einem hellen Hof umgeben sind. PELLIZZI (1911) schrieb den Nucleoli eine besondere Rolle beim Sekretionsprozeß zu. Sie würden aus dem Kern austreten und sich durch Aufnahme von anderen flüssigen Stoffen in Sekrettropfen umwandeln.

Bindegewebe und Gefäße des Plexus chorioideus.

Das Bindegewebe des Plexus ist eine Fortsetzung des pialen Bindegewebes. IMAMURA (1900) unterschied am Plexusgewebe

1. Einen zottigen Teil, der ausschließlich vom Piagewebe stammt. Eine Zotte besteht im Querschnitt von peripher nach zentral aus Epithel, pialem Bindegewebe und Kapillargefäßen.

2. Einen zottenfreien Teil (die Tela chorioidea), der gebildet wird durch: a) piales Bindegewebe, b) von der Arachnoidea stammendes Bindegewebe, c) eine bindegewebige trabeculäre Schicht, die zur Cystenbildung neigt. Diese Einteilung in piale und arachnoidale Schicht entstand dadurch, daß sich die Piaschicht mit van GIESON rot, die sogenannte arachnoidale Schicht gelb färbte. SCHALTENBRAND hielt diese Aufgliederung des Plexusgewebes nicht für angebracht. BIONDI glaubte, daß besonders an der Grenze zwischen zottigem und zottenfreiem Teil, die durch eine endothelartige Lamelle markiert sei, geschichtete Konkremente und Verkalkungen entstehen würden. WERKGARTNER (1954) folgte ihm in dieser Annahme. Das Bindegewebe ist vor allem in den Plexuszotten sehr zart. Es besteht aus einem lockeren Gerüst kollagener Fasern, denen stellenweise vereinzelte elastische Fasern beigemischt sind (CLARA, 1959). Vor allem entlang den Gefäß- und Kapillarwänden sind die Elasticfasern gehäuft.

Die Kapillaren des Plexus sind auffallend weit. Ihr Durchmesser beträgt 8 - 12 µ, manche erreichen sogar 14 - 15 µ. Sie sind damit 2 - 19 mal so dick wie gewöhnliche Kapillaren anderer Organe (SCHALTENBRAND). VILSTRUP beobachtete 1952 am Plexus albinotischer Kaninchen, daß die Arterien immer wieder die Venen kreuzten und bei ihrer Erweiterung den venösen Abfluß drosselten. Dadurch konnte es zu einer

beträchtlichen Blutfüllung im Plexus kommen. Eine Histamininjektion bewirkte eine 3 - 4 fache Gewichtssteigerung des Plexus, die allerdings auch teilweise durch Oedem bedingt war. Die obengenannte Autorin stellte bei ihren Untersuchungen weiterhin fest, daß die Arteriolen sehr viel zahlreicher waren als die Venolen, und daß die Gefäße 75 % des Plexusgewichtes ausmachen. Die Kapillaren des Plexus sind mit einem Porenendothel ausgekleidet, wie es bei Geweben mit lebhafter Flüssigkeitsbewegung (Niere) vorkommt (BARGMANN, 1963).

Lymphspalten bemerkte FINDLEY (1898) im Plexusgewebe. GIANELLI und CHIANCONE (1931) berichteten sogar über Lymphknoten. Bis heute sind jedoch weder Lymphspalten noch Lymphknoten im Plexus sicher nachgewiesen. Bei Nissel-Färbung des Plexus entsteht oft der Eindruck, daß das Epithel durch feine Zwischenräume von den Gefäßen getrennt ist. Kontrollfärbungen mit van GIESON-Färbung lehren jedoch, daß diese Zwischenräume mit glasigem Bindegewebe ausgefüllt sind.

Nerven des Plexus chorioideus.

Ein reiches Nervengeflecht durchzieht das Plexusgewebe. Die Nervenfasern verlaufen sowohl entlang der Gefäße, als auch im freien Bindegewebe (STÖHR, 1928). BOCHDALECK (1801- 1883) untersuchte als erster die Herkunft der

Pianerven. Sie stammen:

1. vom sympathischen Geflecht der A. carotis und A. vertebralis,
2. aus den Gehirnnerven III, VI, VIII, XI, XII (STÖHR, 1928 fand dazu noch Zweige aus VII, IX und X),
3. direkt aus der pons und den crura cerebri.

BENEDIKT (1874) beobachtete am Boden der Rautengrube ein feines Fädchen, welches aus der Gegend des Vaguskernes in den darüberliegenden Plexus chorioideus zog (XIII. Gehirnnerv). STÖHR (1928) konnte diese Beobachtung in einem Falle bestätigen. Feine Nervengeflechte um die Arterien des Plexusgewebes erwähnten bereits KOLLIKER (1896), OBERSTEINER (1898), MORISON (1898), HUNTER (1901), LAPINSKY (1913), ROBERTSON (1896), GULLAND (1898), HUBER (1899) und BERGER (1924) (zit. nach STÖHR). Die mit Silbermethoden darstellbaren Fasern sind bis 60 µ dick. Sie verlaufen längs der Gefäße oder in steilen Spiralwindungen um sie herum. STÖHR zeigte kleine unipolare Ganglienzellen sowohl auf den Arterien des Plexus als auch im freien Bindegewebe der Tela chorioidea. Die Nervi proprii des Bindegewebes bilden häufig ein Geflecht. Auch kleine rundovale bis birnenförmige Endkörperchen, Spiralen, Trauben und den Meissner'schen Körperchen ähnliche Gebilde kommen vor. Die Endigungen erstrecken sich zwischen Epithel- und Bindegewebszellen (CLARK, 1934). Nach STÖHR ist der adäquate Reiz für die Endorgane eine

durch Volumen- und Druckschwankungen in den Blutgefäßen hervorgerufene Veränderung der Gewebsspannung. Die Nervenendigungen werden aber ebenso durch die Änderungen der Liquorbewegung und der chemischen Zusammensetzung des Liquors gereizt. Damit wären die Endorgane Kontrollinstrumente für den Blutkreislauf und Schutz- und Überwachungsorgane gegen eventuelle Schädigungen, die bei Veränderungen der Blut- und Liquorbewegung und der Zusammensetzung des Liquors drohen. STÖHR hält diesen Schutz für besonders wichtig, da unter den Plexus am Boden des III. und IV. Ventrikels die lebensnotwendigen vegetativen Zentren liegen. SCHAPIRO (1931) fand auch Terminalendigungen in den Epithelzellen des Plexus. Den Beweis, daß die sympatischen Fasern des Plexus wenigstens zum Teil aus dem oberen Halsganglion stammen, erbrachte ein Versuch von BAKAY (1941): 2 - 3 Tage nach cervicaler Sympathektomie zeigte ein großer Teil der Nervenfasern des Plexus eine typische sekundäre Degeneration. Dazu kam es noch zum Absinken des Liquordrucks.

Die Basalmembran.

ASKANAZY (1914) und FRANCESCHINI (1929) beschrieben bereits eine basale Membran zwischen der Unterfläche der Epithelzellen und dem Stroma des Plexus. Argyrophile Fasern bilden das Grundgeflecht der Membran. ASKANAZY entdeckte bei einem Fall von Argyrie eine deutliche flächen-

hafte Silberablagerung an der Grenze zwischen Plexusepithel und Bindegewebe. GOLDMANN (1912) hielt diese Grenzlamelle für die eigentliche Blut-Liquorschranke, da bei seinen Tierversuchen nach i.v. Injektionen von Farbe das Plexusepithel und die Hirnsubstanz ungefärbt blieben, während sich das Plexusstroma anfärbte. WISLOCKI und LEDUC (1952) gaben Ratten mit Silbernitrat versetztes Trinkwasser und spritzten gleichzeitig Trypanblau i.v. Das Silbernitrat reicherte sich unter der Basalmembran der Plexuszellen an, während Trypanblau in die Plexuszellen selbst eindrang. Andere Autoren wie SCHMORL (1910) sahen in den Epithelzellen selbst die wichtigste mesoektodermale Schranke. SCHMORL fand in 10 Fällen von Ikterus nur zweimal eine starke Gelbfärbung des Liquors, und in diesen beiden Fällen war das Plexusepithel durch eine tuberculöse Erkrankung bzw. durch eine Blutung zerstört. LEONHARDT (1952) nannte die Basalmembran "Membrana limitans". An einem frisch fixierten Präparat von einem Enthaupteten sah er an einer Stelle eine glatte Ablösung dieser Membran vom Plexusbindegewebe. Weiterhin entdeckte LEONHARDT am Plexus eines 32 jährigen Unfalltoten Cytoplasmabrücken, die durch die bindegewebige Basalmembran hindurch Epithelzellen mit Fibrozyten und mit Adventitiazellen der Plexus-Gefäße verbanden. Er betrachtete die Plasmabrücken als mögliche Transportwege zwischen Kapillare und Epithel.

Die physiologische Bedeutung des Plexus chorioideus.

Die ersten Anatomen, denen der Plexus chorioideus auffiel, versuchten bereits, seine Funktion zu erklären. GALEN (129-201 n.Chr.) glaubte, der Plexus diene der Verfeinerung der Lebensgeister durch die Zubereitung des πνεύμα ψυχικόν und schrieb: "Die Lebensgeister verfeinern sich in den Gefäßen der Adergeflechte und gelangen zu ihrer Vollendung durch die Wasserleitung in die vierte Hirnhöhle, um sich schließlich in der Gehirnsubstanz und durch deren Vermittlung in den Nerven zu verteilen, indessen die excrementitiellen Stoffe aus dem Gehirn und den Venen der Adergeflechte durch die Glandula pituitaria nach außen geführt werden".

Th. WILLIS (1664) hielt die Adergeflechte für ein Filterorgan des Blutes. Der dickere Teil des Blutes werde während seines Laufes durch die Gefäße allmählich abgesetzt, so daß nur noch das "reinste und sehr geistige Blut" zwischen die Gänge und Poren des Gehirns gelange. Nach VIEUSSENS (1690) sollten die Adergeflechte durch das in ihnen kreisende Blut die Höhlen des sonst kalten und feuchten Gehirns erwärmen. NUCK hielt den Plexus chorioideus bereits für eine Drüse und auch RUYSCH (1638-1731) erklärte, daß die Adergeflechte die Flüssigkeit der Hirnhöhlen bildeten. Nach solchen richtigen Anfängen verwirrte HALLER (1762) die Vorstellungen wieder, indem er von einem durch das Adergeflecht und das Ventrikelependym gemeinsam

erzeugten Dunst sprach, dessen Feuchtigkeit die Ventrikelwände beschlägt und durch Venen wieder aufgesaugt wird. Zur besseren Erkenntnis führte auch die Theorie von TREVIRANUS (1822) nicht, die besagt, das Adergeflecht habe eine ähnliche Funktion wie die Corpora cavernosa, indem es zu bestimmten Tätigkeiten des Gehirns, die eine partielle Anfüllung von Blut erfordern, anschwelle. BURDACH (1826) glaubte, die Druckerhöhung im Plexus vergrößere die Intensität der Hirntätigkeit und bei Gemütsbewegungen schwelle der Plexus an. MECKEL und FALKENHAIN (1887), KOLLMANN (1861) und GAUPP (1897) vermuteten eine sekretorische Funktion, weil der Plexus einen ähnlichen Bau habe wie der Processus ciliaris des Auges. In neuerer Zeit sind die Theorien etwas schärfer umrissen, aber immer noch nicht einheitlich.

Im Vordergrund steht:

Die Sekretionstheorie.

Nach der Sekretionstheorie wird der Liquor cerebrospinalis weitgehend vom Plexus chorioideus produziert. FAIVRE (1854), LEHMANN und LUSCHKA schrieben, der Liquor cerebrospinalis sei nicht ein Transsudat, sondern ein aktives Sekretionsprodukt des Plexus chorioideus. GALEOTTI (1897) beobachtete am Plexusepithel drei Arten von Sekretionsvorgängen:

1. Hyaline Tröpfchen vergrößern sich und treten am freien Saum des Zelleibes aus.

2. Fuchsinophile Granula entspringen im Kern, nehmen an Größe zu und treten durch die freie Zelloberfläche aus.
3. Vom Kernkörperchen abstammende basophile Körner treten ins Cytoplasma, wachsen und zerfallen in kleine Körnchen, die die Zellen am freien Rand verlassen.

CIACCIO und SCAGLIONI (1913) hielten den Übergang von Kernmaterial ins Cytoplasma für unwahrscheinlich. Viele Autoren hielten das sehr unterschiedliche Aussehen der Epithelzellen des Plexus für verschiedene Phasen der sekretorischen Funktion. Einmal sieht man Zellen, die mit stark durch Säurefuchsin färbbaren Granula gefüllt sind, ein andermal Zellen, bei denen Vakuolen überwiegen, die zum Teil noch mit durch Säurefuchsin anfärbbarem Material ausgekleidet sind. Manchmal ist das Cytoplasma locker mit vielen Mitochondrien, dann wieder ist es dicht, und es finden sich einige kleine Vakuolen und kaum Mitochondrien. Man hielt die Vakuolen für Zeichen einer gesteigerten Sekretion. SCHALTENBRAND glaubte, daß das Auftreten von Vakuolen nicht ein Zeichen gesteigerter Sekretion, sondern die Folge einer gestörten H_2O-Bilanz sei. Die Vakuolen treten dann auf, wenn die Zelle mehr H_2O aufnimmt, als sie abgibt. Als Beweis führte SCHALTENBRAND die Versuche von BAILAY (1928) an, der bei Tieren aqua destillata direkt in die Carotiden injizierte und am Plexus flache Epithelzellen sowie Stroma und Gefäße kollabiert fand. Bei Injektion von hypertoner NaCl-Lösung war das Stroma oedematös, die Gefäße waren aufgetrieben,

und in allen Plexuszellen zeigten sich Vakuolen. Für die aktive Liquorsekretion sprechen vor allem folgende Befunde:

1. Werden die Plexus entfernt, dann fehlt der Liquor, und die Seitenventrikel kollabieren.
2. Wird das Foramen Monroi blockiert, dann dehnen sich die Seitenventrikel aus.
3. Durch einen Katheter im Seitenventrikel kann laufend Flüssigkeit abgesaugt werden. Die Bildungsgeschwindigkeit beträgt etwa 0,5 cm^3 pro Minute (Gesamtmenge des liquors: 100 - 150 ml).
4. Unter der Operation kann ein Austritt von Flüssigkeitstropfen aus dem Plexus direkt beobachtet werden.
5. Die Liquorproduktion wird durch Pharmaka ganz unterschiedlich beeinflußt. Anregend wirken vor allem: Aether, Alkohol, Chloroform, Chloral, Muscarin, Pilocarpin, Vitamin A, Plexus chorioideus-Extrakt (SCHÖNENBERG und MONNIER, 1963). Eine hemmende Wirkung haben: Atropin, Hypophysin, Skopolamin, Cholin, Coffein, Pineal- und Piaextrakt (MEYER, 1949). Ein weiteres Argument für die aktive Liquorbereitung liefert die vergleichend manometrische Messung der energieliefernden Reaktionen von Gewebe des Plexus chorioideus, der grauen Hirnrinde und der weißen Hirnsubstanz von KREBS und ROSENHAGEN. Die Messungen wurden bei Kaninchen im individuumeigenen Blutserum durchgeführt.

Tabelle aus SCHALTENBRAND (1955):

Gewebe	O_2-Verbrauch/ mg/Std. in mm^3	Milchsäurebildung/ mg/Std. in mm^3 aerob	anaerob
Plexus chorioid.	19,7	4,1	10,0
graue Hirnsub.	9,0	4,4	15,7
weiße Hirnsubst.	3,7	2,5	4,8

Der O_2-Verbrauch des Plexus chorioideus ist also gut doppelt so hoch wie der der Hirnrinde und übersteigt den der weißen Substanz um das 5 fache.

Die Dialysetheorie besagt, daß der Liquor lediglich ein Dialysat und Ultrafiltrat des Blutes darstellt. Einige Versuche sprechen für diese Annahme. JAKOBI und MAGNUS (1925) sahen am lebenden Tier-Hirn Flüssigkeitsabsonderungen an allen Gefäßen. SCHALTENBRAND und PUTNAM (1925) injizierten Tieren Fluoreszin. Sie konnten Farbaustritt aus den Plexus der geöffneten Seitenventrikel, aber auch aus allen meningealen Gefäßen registrieren. A. BARBÈ (1920) gelang es, auch noch vom toten Plexus eine liquorartige Flüssigkeit zu gewinnen, wenn er ihn mit Blutplasma durchströmte. Die starke Abhängigkeit des Liquordruckes von den osmotischen Verhältnissen des Körpers spricht ebenso für die Dialysetheorie. WEED (1924) zeigte, daß nach i.v. Injektion von destilliertem Wasser das Volumen der Plexuszelle zunahm und der Liquordruck anstieg. Nach der

allgemeinen Membrantheorie kommt es an einer teilweise durchlässigen Membran zu einer statistisch gleichen Verteilung der Stoffe nach dem osmotischen Druck. Können hochmolekulare Stoffe nicht diffundieren, so wird die osmotische Differenz durch vermehrten Übertritt kleinmolekularer Stoffe verhindert (DONNAN-Gesetz). MESTREZAT (1927) wollte beweisen, daß auch der Liquor gemäß dieser osmotischen Gesetze entsteht: Er nähte ein mit physiologischer NaCl-Lösung gefülltes Kollodiumsäckchen bei Tieren in die Peritonealhöhle. - Nach einiger Zeit hatte der Inhalt des Säckchens die gleiche chemische Zusammensetzung wie der Liquor cerebrospinalis. Sein Beweis wird jedoch dadurch entkräftet, daß in vivo die Stoffverteilung in Liquor und Blut nicht ganz mit dem DONNAN-Gesetz vereinbar ist. Die Magnesiumkonzentration im Liquor ist größer als im Blut, während der Zuckerspiegel nur 60 % des Blutzuckers erreicht. Auch ist der Liquor weniger alkalisch als das Blut. Nach KAFKA (1934) und GEORGI (1936) zeigt der Eiweißquotient im Liquor einen höheren Anteil des Albumins als im Blut. Bei den Tierversuchen darf man die außergewöhnliche Belastung der Tiere nicht außer acht lassen. Gegen die Dialysetheorie spricht auch vor allem die Beobachtung, daß bei Patienten mit generalisierter Paralyse (Lues) fast sämtliche Kapillaren des Plexus chorioideus obliteriert sein können und dennoch kein Mangel an Liquor cerebrospinalis herrscht. Häufig ist sogar der Liquordruck erhöht und die Ventrikel sind prall

mit Liquor gefüllt (TAFT, 1922).

Die Resorptionstheorie.

Die Verfechter der Resorptionstheorie behaupten, der Liquor stamme vom Hirngewebe und werde vom Plexus resorbiert. Die Theorie stützt sich auf mehrere Beobachtungen, daß in die Liquorräume eingebrachte Stoffe in Plexuszellen eingelagert gefunden werden. ASKANAZY (1914) wies nach Blutungen in die Liquorräume Hämosiderin und Fe-Salze in den Epithelzellen des Plexus nach. QUINKE (1872) injizierte bei zwanzig Tieren intradural Zinnober. In drei Fällen konnte er es im Plexusepithel gespeichert wiederfinden. GOLDMANN (1913) injizierte bei Tieren Trypanblau i.v. und fand später stark blau gefärbte Plexuszellen. Das ZNS war frei von Farbe. KLEESTADT (1915) beschrieb die Resorption von Glycogen und vermehrte Ablagerung von Fett in den Epithelzellen nach Injektion von Lebertran oder Erythrozyten. Der letzte Befund ist jedoch keineswegs spezifisch, da auch bei Luftinjektion Fett in den Plexuszellen auftritt. Die oben aufgeführten Beobachtungen zeigen nur, daß der Plexus chorioideus Stoffe aufnehmen kann, für eine aktive Resorption sind sie jedoch nicht beweisend. Gelöste Stoffe haben schließlich immer das Bestreben, zum statistischen Ausgleich des osmotischen Druckes in Zellen einzudringen. Die Makrophagen speichern zum Beispiel viel mehr korpuskuläre Stoffe als das Plexus-

epithel und doch sagt man ihnen keine aktive Resorption nach.

Die Filtrationstheorie.

Da Liquor eindeutig aus dem Plexus austritt, anderseits jedoch die Möglichkeit einer resorptiven Funktion des Plexusepithel zugegeben werden muß, diskutierten SCHALTENBRAND und CHENG (1931) die Möglichkeit, daß nur ein Teil des Liquors am Plexus frisch sezerniert wird. ein Teil aber aus den meningealen Räumen in den Plexus eintritt, durch das Plexusepithel in das Ventrikellumen rücksezerniert und dabei filtriert wird. Dabei sollen alle Substanzen zurückgehalten werden, die nicht für das Nervengewebe geeignet sind. Die beiden Autoren konnten diese Annahme in Versuchen jedoch nicht bestätigen. Sie injizierten Tusche, Farbstoffe und Jodsalze in den Subarachnoidalraum und fingen den Ventrikelliquor durch einen im Aquaeductus Sylvii liegenden Katheter auf. Keine der arachnoidal eingeführten Substanzen konnte im Ventrikelliquor nachgewiesen werden.

Die elektrische Membrantheorie.

Die elektrische Membrantheorie erklärt den Stofftransport im Plexusgewebe mit einem elektrischen Potentialgefälle vom Stroma zum Epithel. STIEHLER und FLEXNER (1938) führ-

ten elektrische Messungen an Schweinefeten durch. Bei pH 7,4 betrug das elektrische Potential im Plexusepithel + 0,1 Volt, im Stroma - 0,13 Volt. An der Basalmembran lag also eine elektrische Spannung von 0,23 Volt. Wurde der Plexus erstickt, war das Potential im Stroma und Plexusepithel gleich. In einer Stickstoffatmosphäre konnte - 0,29 Volt, bei Vergiftung mit Cyaniden - 0,2 Volt gemessen werden. In weiteren Versuchen stellten STIEHLER und FLEXNER fest, daß basische Farbstoffe nur vom Stroma ins Epithel flossen. Saure Farbstoffe bewegten sich umgekehrt nur vom Epithel zum Stroma. Amphotere Farbstoffe dagegen speicherten sich in beiden. Die Farbstoffe verhielten sich also entsprechend ihrer Ionenstruktur. Bei mit Cyaniden oder Stickstoff vergifteten Plexus diffundierten alle Farbstoffe gleich. Das Potentialgefälle bei wechselndem pH ging parallel dem O_2-Verbrauch des pH und der Indophenol-Oxydasereaktion des Plexus.
Die elektrische Membrantheorie erklärt sehr gut den Transport der Stoffe durch die Basalmembran. Aber über die Auswahl und eigentliche Sekretion der Stoffe sagt sie nichts aus. Auf die Funktion des Plexus chorioideus als Blut-Liquor-Schranke soll hier nicht näher eingegangen werden.

Histologische Veränderungen des Plexus chorioideus.

Plexus, an denen histologisch keinerlei Veränderungen zu sehen sind, findet man nur im ersten Lebensjahrzehnt. Im

zweiten Lebensjahrzehnt treten schon häufig Unregelmäßigkeiten auf, und auch von Kindern unter 10 Jahren sind Fälle mit erheblichen Veränderungen bekannt. Abgesehen von eindeutigen Erkrankungen des Plexus, wie Entzündungen, Tuberculose, Abszesse oder Tumoren, ist es daher schwierig abzugrenzen, ob Plexusveränderungen noch physiologisch sind oder ob man sie als pathologische Zeichen betrachten soll. Sicherlich kann man sie als Degenerationserscheinungen werten. Der Plexus ist eben eines der Organe, die schon sehr früh Zeichen der Degeneration aufweisen. Die Veränderungen finden sich im Plexusepithel, im Stroma und an den Gefäßen.

Veränderungen des Epithels.
Silberbildungen.

Die bemerkenswertesten und vor allem im höheren Alter häufigsten Erscheinungen in den Zellen des Plexusepithels sind die Silberbildungen oder Filamente. LUSCHKA (1855) wies bereits auf diese Gebilde, die sich mit Silber gut darstellen lassen, hin und beschrieb sie als Ringe und Stäbchen mit dunkelen Knötchen. Sie würden aus schwarzen, neben dem Kern liegenden Körperchen entstehen, sich langsam vergrößern und manchmal die Zellen verlassen. GELLERSTEDT (1932) deutet die Ringgebilde als Sekretkanälchen der Plexuszellen. Er beobachtete die fädigen Strukturen nur bei sehr alten Leuten und führte das darauf zurück,

daß es bei diesen zu einer Sekretstagnation gekommen sei. Nach von VOLKMANN (1933) kommen die Ring- und Fadenstrukturen auch schon bei 20 - 30 jährigen Menschen vor. Er räumte jedoch ein, daß sie in höheren Altersstufen häufiger seien. BIONDI (1934) fand die Filamente bei Menschen unter 40 Jahren nie, bei über 60 Jährigen jedoch immer. Von ihm stammen sehr genaue Beschreibungen und Abbildungen der verschiedenen Silber-Strukturen. Es gibt kurze, dünne, fadenförmige Bildungen, die oft in Bündelform liegen, dann gerade Stäbchen und leicht gebogene Stäbchen bis zur Form eines halben Ringes übergehend. Ein Teil der Zelleinschlüsse erscheint in Gestalt von Siegelringen, deren Stein durch kleine rotgelbe Lipoidtröpfchen dargestellt wird. Man sieht sie sehr deutlich bei einer Kombination von Silberimprägnation und Sudanfärbung. BARGMANN (1954) stellte die Zelleinschlüsse außer mit Silberimprägnation auch mit der PJS-Reaktion dar. Der Stein der Siegelringe war in dieser Präparation gelbbraun. Die Ringe selbst waren braunviolett und faserig. Gelegentlich zeigten die Fasern eine Längsstreifung. Dies weist auf ihre fibrilläre Struktur hin, die ZIMMAN (1943) bereits mit Silbermethoden hervorhob. BARGMANN (1954) konnte auch Silberbildungen isolieren. In situ beobachtete er ebenso wie v. VOLKMANN (1933) Perforationen der Zelloberfläche durch die freien spießartigen Enden der Bogenbildungen. Entstehung und Bedeutung der Einschlüsse sind noch nicht ganz geklärt. V. VOLKMANN

glaubte, sie würden aus den Pigmenteinschlüssen entstehen, die bei jüngeren Leuten allein vorkommen und später in den Ring- und Stäbchenbildungen zum Teil diffus, zum Teil als sogenannte Steine eingelagert sind. Nach BIONDI bilden sich die Silberringe als Seitensprossen der Lipoidvakuolen. Die Lipoidvakuolen erscheinen bereits bei sehr jungen Menschen, und ihre Wand färbt sich bei Silberimprägnation schwarz. In den Plexus junger Patienten findet man nie vollständige Ringe, bisweilen aber einige mit Silber schwarz färbbare Seitensprossen an den Wänden der ihrer Lipoidtropfen beraubten Vakuolen. BIONDI stellte sich vor, daß die Ringe dadurch entstehen, daß die Seitensprossen auswachsen, sich umbiegen und an den Enden miteinander verlöten, die kleineren Silberbildungen aber lediglich herausgewachsene Seitensprossen darstellen. V. ZALKA (1928) nannte die "BIONDI'schen Gebilde" einfach senile Kolloidveränderungen des Cytoplasmas und ZIMMAN verglich das Auftreten der Filamente mit der fibrillären Degeneration in Nerven-, Glia- und Ependymzellen, die ALZHEIMER (1906) und MORTEGA (1819) beschrieben. Der zuletzt genannten Ansicht hält BARGMANN (1954) entgegen, daß das morphologische Bild einer Alzheimer'schen Degeneration sehr verschieden ist von dem Aussehen der Plexusfilamente, daß sich die Plexusfilamente nicht hervorheben lassen durch Hämatoxylin, die veränderten Neurofibrillen aber gerade damit leicht färbbar sind, und daß schließlich die Ganglienzellen bei der Alzheimer'schen Verände-

rung auch in ihren übrigen Strukturen deutlich degenerativ verändert sind, während die Plexuszellen, abgesehen von den Filamenten, eine normale Struktur aufweisen. BIONDI verzeichnete eine Zunahme der Filamente mit wachsendem Alter, sah aber keinen Zusammenhang mit anderen Altersveränderungen. Er glaubte nicht an eine Beziehung zur Alzheimer'schen Fibrillenveränderung oder zur Arteriosklerose, da er bei unter 40 Jährigen, die an diesen Krankheiten litten und deren Plexusstroma sogar sklerosiert war, keine Ringbildungen in den Epithelzellen bemerken konnte. In seinen Untersuchungen zeigten die Entwicklung und Ausbreitung der Silberbildungen keinerlei Parallelität zur Schwere chronischen Gehirnabbaues, zu Lipoidreichtum der Epithelzellen oder zur Permeabilität der großen Gefäße.

Pigmente, Epithelabflachung und -nekrose.

Neben den Filamenten unterschied v. VOLKMANN in den Plexuszellen drei Pigmenttypen:

1. eine massive Form: granuläre Haufen maulbeerartiger oder kristallähnlicher Gebilde,
2. eine vakuoläre Form: bläschenartige Gebilde oder Netz- und Schaumstrukturen an der Oberfläche der Vakuolen, deren einzelne Waben einen Durchmesser von 0,5 - 2 µ haben,

3. eine fadenförmige Form, die nach v. VOLKMANN Vorstufen für die Silbergebilde darstellen und 0,5 - 1 µ dick und 5 - 20 µ lang sind.

V. ZALKA (1928) beschrieb die Pigmente als runde, scharf begrenzte, stark lichtbrechende, braune Gebilde, die oft in Vakuolen liegen. Die Pigmente sind relativ säure- und alkalifest und in Fettlösungsmitteln nicht lösbar. Sie färben sich mit Sudan, Neutralrot, Nilblausulfat und Osmiumsäure an. Im Alter ist die Pigmentablagerung (Abnutzungspigment) stark vermehrt. Zu ausgedehnten Hämosiderinpigmentablagerungen kommt es im Anschluß an Blutungen in die Ventrikel. Die Epithelzellen sind häufig, im Alter sogar regelmäßig, abgeflacht. Die Abflachung des Epithel beruht auf einer Querverzerrung durch die proliferative Vermehrung des darunter liegenden Bindegewebes. Auch hyalinisierte und nekrotische Epithelzellen findet man nicht selten bei alten Patienten. Manchmal sind mehrere Plexuszellen abgeschuppt (v. ZALKA).

Reaktionen der Epithelzellen auf äußere Reize.

Das Cytoplasma und der Mitochondrialapparat der Epithelzellen sind außerordentlich empfindlich. Schon bei einer gewöhnlichen Äthernarkose schwellen die Plexuszellen an, im distalen Zelleib treten viele Vakuolen auf, und der Mitochondrialapparat wird zu einem feinen Netzwerk (PETIT und GIRARD, 1901). Kleine Alkoholdosen bewirken Proto-

plasma- und Kernschwellung. Siderophile Granula treten auf und werden zu Vakuolen, die Mitochondrien verschwinden. Bei anhaltender chronischer Alkoholvergiftung verfällt das Epithel der Degeneration (HION, 1926). Je nach Todesart eines Individuums bieten die Plexuszellen verschiedene histologische Zustandsbilder. Bei erhängten, strangulierten oder erstickten, also schnell zu Tode gekommenen Tieren, beobachtete WATRIN (1921) dunkle Epithelzellen ohne Vakuolen, während LEBLANC (1920) bei Tieren, die langsam durch Verbluten oder Erfrieren gestorben waren, reichlich Vakuolen sah. Bei langsamem Absterben der Plexuszelle tritt eine Störung der H_2O-Bilanz auf: Die Zelle nimmt mehr H_2O auf, als sie ausscheiden kann, so daß im Plasma zahlreiche Vakuolen entstehen (SCHALTENBRAND, 1955). Auch in situ verlieren die Zellen bereits eine Stunde nach dem Tode ihren Bürstensaum. Vakuolen treten auf und die Mitochondrien verklumpen oder umschließen die Vakuolen als dünnes Häutchen. CIACCIO und SCAGLIONI (1913) stellten fest, daß in den Plexuszellen nach Gaben von Atropin oder Hyoscin die Zahl der Vakuolen geringer wurde und die Mitochondrien zunahmen. Mit Pilocarpin und Muscarin erzielten sie die entgegengesetzte Wirkung. Bei unspezifischen Reizen wie chronischer Arsenvergiftung oder Injektion von Stoffen in die Liquorräume kommt es meist zu vermehrter Fettansammlung in den Plexuszellen. 24 Stunden nach Einspritzung von gewaschenen roten Blutkörperchen,

Trypanblau oder Luft in die Liquorräume einer Katze wurden die Plexuszellen dunkel und schwollen an, das Plasma wurde trüber, Mitochondrien und Golgi-Apparat erschienen vermehrt, und im Cytoplasma trat freies Fett auf. Im Zellkern war die Färbbarkeit des Chromatins und der Kernkörperchen vermindert. Viele Zellen gingen ganz zu Grunde, die übrigen erholten sich erst nach 10 Tagen (SCHALTENBRAND).

In dem Abschnitt über die Physiologie des Plexus wurde bereits der Einfluß des osmotischen Druckes auf den Plexus chorioideus erwähnt. WEED (1924) bemerkte nach i.v. Injektion von destilliertem Wasser eine Schwellung des Epithels. ERNST (1930) bestätigte diese Beobachtung und fand die Plexuszellen nach i.v. Injektion von hypertoner Lösung abgeflacht und verkleinert. BAILEY (1928) und SCHALTENBRAND injizierten hypo- und hypertone Lösung direkt in die Carotiden und die Epithelzellen verhielten sich genau umgekehrt wie bei den vorgenannten Versuchen. Nach Injektion hypotoner Lösung waren die Epithelzellen flach, Stroma und Gefäße kollabiert; hypertone Lösung verursachte Vakuolisierung der Plexuszellen, oedematöses Stroma und Auftreibungen der Gefäße. Das Auftreten der Vakuolen ist also nicht abhängig von der Strömungsrichtung der injizierten Flüssigkeit. Bei WEED und ERNST traten Vakuolen auf, wenn die Flüssigkeit aus den Gefäßen in die Plexuszellen und von dort in den Liquor ausströmte, bei BAILEY

und SCHALTENBRAND dagegen entstanden Vakuolen bei umgekehrter Strömungsrichtung.

Veränderungen des Bindegewebes des Plexus chorioideus.

Auch das Bindegewebe des Plexus chorioideus ist bei fast allen Erwachsenen mehr oder weniger stark degenerativ verändert. Man unterscheidet regressive und progressive oder proliferative Veränderungen (HAECKEL, 1859).

Regressive Veränderungen:

Eine häufige regressive Veränderung des Plexusstromas ist die fettige Degeneration. Fetttröpfchen liegen vereinzelt und in kleinen Haufen frei im Bindegewebe. Oft sind sie auch in die Bindegewebszellen eingelagert, besonders im Bereich des Glomus (BIONDI). Bisweilen sieht man bei alten und etwas seltener auch bei jungen Menschen große Fettkugeln, die durch das Verschmelzen vieler kleiner Tropfen entstanden sind. Der Lipoidinhalt nimmt mit dem Alter zu, zeigt aber nach BIONDI bei geistigen und körperlichen Krankheiten kein qualitativ oder quantitativ abweichendes Verhalten, außer bei stürmischen Abbauvorgängen im Gehirn. Äußere Reize wie Luftinjektionen in die Ventrikel bewirken im Bindegewebe ebenso wie bei den Epithelzellen eine Lipoidvermehrung. Nach HAECKEL kommen im Plexusstroma auch Pigmentablagerungen vor. Er deutete sie als Residuen kleiner

Hämorrhagien. Amyloide Entartung des Bindegewebes beschrieben HAECKEL, v. MONAKOW (1919) und KITABAYASHI (1920). Die Amyloid-Substanz soll schollig in den Bindegewebsspalten liegen. Etwas seltener findet man große hyaline Tropfen im Bindegewebe. Sie werden manchmal mit Psammomkörpern verwechselt, weisen jedoch keine konzentrische Schichtung auf (v. ZALKA). HAECKEL beobachtete eine sekundäre Erweichung des Plexus bei proliferierender cystoider Bindegewebsentartung, und v. GHERT berichtete, nach Verschwinden der Zysten eine Induration des Plexus gesehen zu haben. Nach Resorption der wässrigen Bestandteile der Zysten bleibe ein Teil der eiweißartigen Materie in coaguliertem Zustand zurück und verhärte. Verhältnismäßig häufig sind die Plexuszotten im ganzen reduziert. Nach BIONDI besteht auch in solchen Fällen kein ursächlicher Zusammenhang mit Hirnkrankheiten, sondern nur mit dem Alter.

Progressive Veränderungen.

Einige progressive oder proliferative Veränderungen treten hauptsächlich in den Zotten auf, andere im zottenfreien Teil des Plexus. In den Zellen findet sich häufig als auffällige Veränderung:

Die Plexussklerose.

Unter Plexussklerose wird eine Bindegewebsvermehrung in den Zotten des Plexus verstanden. Bei vollausgebildeter

Sklerose finden sich dort mehr Fasern als Zellen und die Zotten sind verdickt. V. ZALKA unterschied eine diffuse und eine herdförmige Sklerose. Er führte umfangreiche Untersuchungen durch (139 Fälle) und teilte die verschiedenen Bilder der diffusen Plexussklerose in vier Gruppen ein: Vom nichtsklerotischen Plexus mit dünnen Zotten und wenig Fasern gibt es einen fließenden Übergang zu Zotten mit ersten sklerotischen Anzeichen: geringe zellreiche Bindegewebsbildung und kaum verdichtete Zotten (Gruppe IV). Gruppe III und II zeigen schon starke Bindegewebswucherung, doch das Bindegewebe ist noch locker und zellreich. Bei der schwersten Form der Sklerose (Gruppe I) trennt es in einer dicken, faserigen, zellarmen Schicht, die teilweise hyalinisiert ist, die Kapillargefäße vom Zottenepithel und drückt sie zusammne. Veränderungen der Gruppe IV fand v. ZALKA häufig schon bei Kindern unter 10 Jahren, während ausgeprägte Sklerosen fast nur bei über 40 Jährigen vorkamen. Zwei 27 Jährige mit ausgeprägter Plexussklerose litten an Diabetes mellitus. (Über 50 Jährige ohne jegliche sklerotische Plexusveränderungen gab es selten). BIONDI, der 93 Fälle untersuchte, fand ebenfalls einige Male stark entwickelte Sklerosen bei jüngeren Patienten. Diese litten an Schizophrenie, Epilepsie, Delirium oder postencephalitischem Parkinsonismus. Bei über 50 Jährigen sind die Plexus selten frei von sklerotischen Veränderungen. Es ist daher noch nicht geklärt,

ob ein Zusammenhang besteht zwischen allgemeinen körperlichen Erkrankungen und der Plexussklerose. Wodurch die Sklerose entsteht, ist ebenso unbekannt. BIONDI glaubte, sie werde vielleicht durch Stoffe verursacht, die in qualitativ und quantitativ abnormer Weise durch die Blut-Liquor-Schranke treten. Die Blut-Liquor-Schranke, die nach SPATZ in den Plexuscapillaren zu suchen ist, wird bekanntlich durch verschiedene Krankheiten (z.B. Meningitis) gestört und durchlässiger. Eine von den in abnormer Weise durchgetretenen Stoffen angeregte Bindegewebswucherung kann die Schranke wieder stabilisieren. Diese Annahme wird unterstützt durch die Tatsache, daß eine Bindegewebsvermehrung einhergehen kann mit:

a) normaler Permeabilität des Plexus,

b) herabgesetzter Permeabilität,

c) erhöhter Permeabilität.

(Der Defekt der Kapillarpermeabilität kann nicht gedeckt werden). BIONDI sah keinen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Plexussklerose. Diese Ansicht bestätigte v. ZALKA. Er untersuchte diesbezüglich 19 Fälle. Die herdförmige Plexussklerose findet man vor allem im Endteil der Zotten. Ihre Entwicklung kann leicht verfolgt werden, da sich das Bindegewebe an verschiedenen Zotten in verschiedenem Grade vermehrt. Meist entwickelt sich zuerst in den Zottenendteilen ein zellreiches Bindegewebe, dessen Kerne gequollen sind. Das verdickte Zottenende ist

nun mit dem übrigen Teil der Zotte nur noch durch einen dünnen Stiel verbunden, so daß das Ganze einen traubenförmigen Anblick bietet. In der weiteren Entwicklung werden die Bindegewebszellen flacher, die Kerne länglich und dunkel gefärbt. Die Zwischenzellsubstanz färbt sich mit van Gieson stark rot und hyalinisiert. Die Zotte wird noch dicker, und die hyaline Substanz drückt die Kapillargefäße zusammen. Nach FINDLAY (1898) entstehen Thrombosen in den Kapillargefäßen, und die Thrombenmassen hyalinisieren ebenfalls. In den so entstandenen hyalinen Kugeln lagert sich häufig Kalk ab. Diffuse und herdförmige Plexussklerose treten oft gemeinsam auf.

Im zottenfreien Teil des Plexus chorioideus finden sich als Gewebsveränderungen die Plexuszysten und die Psammomkörper.

Die Plexuszysten:

Plexuszysten, von LUSCHKA als Hydatiden bezeichnet, sind vor allem im Glomus häufig anzutreffen. LUSCHKA hielt sie fälschlich für teilweise oedematöse Zotten. V. ZALKA deutete sie als Flüssigkeitsansammlungen zwischen den meningealen Schichten, die den zottenfreien Teil des Plexus bilden. Sie liegen oft in der Nähe größerer Gefäße. An ihrer glatten Oberfläche werden sie von einem meist abgeflachten Epithel bedeckt. Unter dem Epithel liegt eine dichte, gefäßreiche, mit van Gieson rot färbbare Bindege-

websschicht, die gegen das Lumen der Zysten scharf abgegrenzt ist. Die Zysten sind von Bindegewebssepten durchzogen, die sich mit van Gieson hellrot bis gelb färben (v. ZALKA). Sie sind mit kolloidartigen Massen und kleinen Fettkörnchenzellen gefüllt (BIONDI). Aus der Beobachtung, daß sich die Bindegewebssepten der Zysten mit van Gieson gelb färben, schloß v. ZALKA, daß der zottenfreie Teil des Plexus, in dem die Zysten liegen, nicht nur aus pialem Bindegewebe, welches sich mit van Gieson rot färbt, sondern auch aus arachnoidalem Gewebe, welches sich mit van Gieson ebenfalls gelb färbt, besteht. Die Entstehung der Zysten erklärten LUSCHKA und v. GHERT durch seröse Exsudation. FINDLAY glaubte, im Plexus gäbe es Lymphspalten und die Zysten würden durch eine Verlegung der Lymphwege entstehen. Da auch die Zysten besonders häufig bei alten Menschen vorkommen, nahm v. ZALKA an, daß sie eine Folge der Änderung der kolloidalen Verhältnisse des Bindegewebes im Alter seien. SCHALTENBRAND (1955) ist gleicher Ansicht. Bei einer kolloidalen Entmischung wird Flüssigkeit frei und es entstehen Zysten. Auf eine solche Entstehung weisen auch die Fettkörnchen hin, die in den Zysten vorkommen. V. BRAUNMÜHL erklärte, daß ursprünglich gebundenes Gewebswasser durch einen intensiven (unerklärten) Dehydrationsvorgang frei werde. Nach v. ZALKA darf man die Plexuszysten keineswegs mit Plexusoedemen gleichsetzen, da beim Plexusoedem meist die Zotten aufgequollen, die Kapillaren erweitert und blutreich sind

und sich zwischen den Bindegewebsfasern Spalten mit geronnenem Serum bilden.

Die Psammomkörper.

Den Begriff Psammomkörper (= Sandkörper) prägte VIRCHOW (1863) für die konzentrisch geschichteten Körperchen, in denen häufig anorganische Salze wie Calciumphosphat, Calciumcarbonat, Magnesiumphosphat und Siliciumsalze eingelagert sind. (FAIVRE, 1859). PURKINJE (1836) nannte die Gebilde Corpora amylacea, und später erhielten sie noch viele Namen wie "Corpora arenacea", "Acervulus cerebri", "Calcopheriten", "Sabolus-Körnchen", "Hirnsand". BIONDI hielt keine dieser Bezeichnungen für zutreffend. Den Begriff "Corpora amylacea" lehnte er ab, weil die Bildungen bei seinen Untersuchungen nie mit Jod reagierten, "Corpora arenacea", weil sie nicht immer Kalk und andere Salze enthielten. Er nannte sie einfach geschichtete Konkremente. VIRCHOW bezeichnete aus Microglia oder Oligodendroglia entstandene Bildungen "Corpora amylacea". Für die konzentrischen Körper im Plexus chorioideus benutzte er nur den Ausdruck Psammomkörper. SCHALTENBRAND verstand unter "Corpora amylacea" ebenfalls nicht die konzentrischen Körper sondern kugelige amyloide Niederschläge im Gewebssaft. Andere Autoren gebrauchen die Bezeichnungen "Psammomkörper", "Corpora amylacea" und "Corpora arenacea" in gleicher Weise für die geschichteten Konkremente und die Verkalkungen des Plexus. Die konzentrisch

geschichteten Körper sind jedoch nicht einfach gleichzusetzen mit den Verkalkungen des Plexus chorioideus, obgleich das vielfach in der Literatur geschieht. BIONDI sowie SCHALTENBRAND und andere Autoren erklärten ausdrücklich, daß diese Gebilde nicht immer Kalk oder andere Salze einlagern, behielten aber den Namen Psammomkörper (= Sandkörper) für sie bei.

CIACCIO und SCAGLIONI untersuchten isolierte Psammomkörper mit konzentrischen Strukturen und fanden, daß sie doppelbrechend, in Alkohol, Äther, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, konzentrierter Säure und Lauge unlöslich sind und sich mit Jod, Hämatoxylin und Anilinfarben anfärben. Nach SCHALTENBRAND sind die Psammomkörper denaturierte Lipoidkomplexe und entstehen aus Adventitiazellen, die sich zwiebelschalenartig zu einem Zellkonglomerat zusammenlegen, hyalinisieren und verschmelzen. FINDLAY (1898), der viele Veränderungen des Plexusgewebes mit den bisher nur von ihm genauer beschriebenen Lymphspalten in Zusammenhang brachte, ließ die Psammomkörper aus Endothelzellen der Lymphspalten entstehen. V. ZALKA beobachtete längliche Zellen, die bündelförmig geordnet im Bindegewebe auftraten und zu einem hyalinen Körper aufquollen. Er übernahm FINDLAY's Ansicht, sie würden vom Endothel der Lymphspalten stammen. BIONDI glaubte, am Beginn der Psammomkörperentwicklung stehe eine Degeneration des Bindegewebes und auch Fasern seien mitbeteiligt. Andere Auto-

ren, unter ihnen auch VIRCHOW, sahen keine Fasern und beschrieben den Vorgang einfach als Proliferation und Schichtung von Bindegewebszellen.

Die Psammomkörper liegen meistens im Glomus, bevorzugt an der Grenze zwischen zentralem zellreichem Teil arachnoidaler Herkunft und peripherem zellärmerem, das Zottengerüst bildendem Teil pialer Herkunft. Wie alle bisher erwähnten Veränderungen des Plexus chorioideus nehmen auch die Psammomkörper mit dem Alter zu. Sie kommen nach v. ZALKA und SCHALTENBRAND deutlich vermehrt vor bei chronisch eitrigen Erkrankungen wie Tuberculose, Meningitis, Endocarditis lenta und chronischer Nephritis. BIONDI bemerkte keine besondere Häufigkeit bei diesen Erkrankungen.

Veränderungen der Gefäße des Plexus chorioideus.

Die häufigsten Veränderungen der Plexusgefäße sind die im Alter zunehmenden sklerotischen Veränderungen. Bei allgemeiner Arteriosklerose des Gehirns sind auch die Plexusgefäße betroffen (PARNITZKE, 1949). Oben wurde bereits erwähnt, daß die Zottenkapillaren bei der Plexussklerose hyalin entarten und obliterieren. In oedematösen Zotten sind die Kapillargefäße erweitert und blutreich. Ihre Endothelzellen sind gequollen. HION (1926) beobachtete bei Alkoholvergiftung wechselweise Erweiterung und Verengung der Gefäße des Plexus und eine bindegewebige In-

duration der Gefäßwand. Die Intima war verdickt, die Endothelzellen waren proliferiert und mit Vakuolen gefüllt. Es trat Karyolysis und Karyorhexis auf. Nach TAFT (1922) kommt es bei generalisierter Paralyse an den kleinen Gefäßen zu einer Wucherung des Gefäßbindegewebes, so daß die Gefäße zuwachsen. HAECKEL bemerkte bei seinen Untersuchungen des öfteren rosenkranzförmig erweiterte Venen besonders im Glomus.

Veränderungen des Plexus chorioideus bei verschiedenen Erkrankungen.

Bei Erkrankungen wie Meningitiden, Tuberculose, Typhus, Leucämien und chronischen Nephritiden ist der Plexus chorioideus häufig mitergriffen und zeigt entsprechende histopathologische Bilder. IKEDA (1924) untersuchte 121 Plexus von Patienten mit derartigen Erkrankungen. Er fand in fast allen Fällen zellige Infiltrationsherde von Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen, oedematöse Lockerung im Stroma sowie gequollenes und degeneriertes Plexusepithel. Mit Abklingen der Erkrankung verschwinden jedoch diese Erscheinungen. Patienten, die längere Zeit nach Abklingen einer Meningitis sterben, haben oft völlig unveränderte Plexus. V. MONAKOW (1920) glaubte, die Uraemie verursache besonders Veränderungen des Plexus chorioideus. Er beschrieb einige Fälle von Uraemie, bei denen die Zotten des Plexus bindegewebig verdickt waren

und hyaline Substanzen einlagerten. Die Epithelzellen waren abgeflacht und die Gefäßwände verdickt. V. ZALKA wies darauf hin, daß diese Veränderungen nur gewöhnliche Altersveränderungen seien.

Tumoröse Veränderungen des Plexus chorioideus.

Die Tumoren des Plexus chorioideus, die Plexuspapillome, zählen nach LOEW (1960) zu den Paragliomen, sind Abkömmlinge des Neuroepithels und relativ benigne. Sie sind nicht sehr häufig. DAVIS und CUSHING (1925) fanden unter 946 Fällen mit Gehirntumoren 6 Neoplasmen, die vom Plexus ausgingen (0,6 %). Die Untersuchungen von HENSCHEN ergaben die gleiche Häufigkeit (0,5 - 0,6 %). Bevorzugt kommen die Plexuspapillome im ersten Lebensjahrzehnt vor. Nach GHOFTON und MATSON (1960) sind bei Kindern 3,9 % aller intracraniellen Tumoren Plexuspapillome. SKALA (1956) sah sie häufiger bei männlichen Patienten als bei weiblichen. Von Ependymomen lassen sich die Plexuspapillome vor allem dadurch unterscheiden, daß sie im Gegensatz zu diesen keine Blepharoblasten enthalten.

Die Verkalkungen des Plexus chorioideus

a) im Mikroskop.

Verkalkungen können überall im Stroma des Plexus chorioideus vorkommen. Am häufigsten finden sie sich im Glomus.

Unter dem Mikroskop erscheinen die Kalkablagerungen als strahliges Gewirr oder konzentrisch geschichtete Ringe. V. GHERT erwähnt bereits 1837 Kaliumcarbonat-Vorkommen im Plexusgewebe. FAIVRE (1859) konnte sowohl im Bindegewebe der Zotten als auch im zottenfreien Teil Niederschläge von Calciumphosphat, Calciumcarbonat, Magnesiumphosphat und Siliciumsalzen nachweisen. Bevorzugt lagern sich die Salze im Glomus ab und hier besonders an der Grenzschicht zwischen pialem und arachnoidalem Teil des Plexusgewebes (WERKGARTNER, 1959). Als Matrix finden sich hier besonders die Psammomkörper. Diese lagern den Kalk zwischen ihre konzentrisch geschichteten Ringe und erlangen dadurch erst ihr charakteristisches Aussehen. Meist liegen mehrere solcher Kalkkonkremente in einer Faserhülle (WOOD, 1944). Sie vergrößern sich unter Eiweiß-, Fett- und weiterer Kalkapposition (ASCHOFF, 1936). Seltener verkalken im Stroma liegende hyaline Tropfen und degenerierte Bindegewebsfasern. Thrombosierte Gefäße lagern regelmäßig Kalk ein. Andere Verkalkungszentren sind die sklerotischen Bindegewebsherde der Plexuszotten. Hier setzt sich der Kalk in feinen Nadeln ab. Die im fortgeschrittenen Stadium der Sklerose entstehenden hyalinen Kugeln verkalken oft vollends und werden zu kompakten amorphen Kalkmassen. Wie bereits oben erwähnt, bestehen die hyalinen Kugeln zu einem Teil aus hyalinisiertem sklerotischen Bindegewebe, zum andern aus von diesem

Bindegewebe komprimierter und ebenfalls hyalinisierter Gefäßwand. V. ZALKA sah auch verstreute Kalkherde in degenerativ verfetteten Gefäßwandungen der Zottenachse. Die hyalinen Kugeln waren in seinen Untersuchungen in etwa 60 % der Fälle verkalkt. Mikroskopisch findet man in den Plexus der meisten Menschen Kalkeinlagerungen. SACHS und WHITNEY (1929) untersuchten 75 Plexus und wiesen in 66,6 % Verkalkungen nach. In 2 Fällen beobachteten sie Knochenbildung im Glomus. Auch FINDLAY (1898) berichtet von Knochenbildungen im Plexus, und FATTOVICH sah bei einem 57 jährigen Mann einen vollständig mit Kalk ausgefüllten Seitenventrikel. In den Plexus chorioidei des III. und IV. Ventrikels wurden mikroskopisch ebenfalls Kalkablagerungen nachgewiesen.

b) <u>im Röntgenbild.</u>

Von einem gewissen Verkalkungsstadium an werden die Plexusverkalkungen im Röntgenbild sichtbar. SCHÜLLER gelang es 1912 erstmals die Kalkschatten darzustellen. Nach DUNN und HOLMAN (1956) ist die Menge der Psammomkörper und des hyalinisierten Bindegewebes proportional der Dichte der im Röntgenbild sichtbaren Plexusverkalkung. Das Sichtbarwerden und die Deutlichkeit im Röntgenbild hängen außer von der Stärke der Verkalkung von der Dichte des Schädelknochens, eventuellen Hirnprozessen, die die Strahlendurchlässigkeit mindern und nicht zuletzt von der

Aufnahmetechnik ab. DUNN und HOLMAN röntgten die Plexus von 86 Patienten vor und nach dem Tode. Die klinisch aufgenommenen Röntgenbilder zeigten nur in 8,6 % Verkalkungen, bei den Sektionspräparaten wurden in 27,5 % Kalkschatten des Plexus auf dem Röntgenbild sichtbar. Im allgemeinen sind nur im Glomus die Verkalkungen so ausgeprägt, daß sie röntgenologisch sichtbar werden. Sie erscheinen als krümelige, maulbeer- oder traubenförmige Schatten mit einem Durchmesser von etwa 1 cm (BERGERHOFF, 1963). DYKE und DAVIDHOFF (1946) beschrieben die Verkalkungsbilder als "popcornartig", CAMP (1947) verglich sie mit einer Anhäufung dünner Glasperlen. Oft ist der Schatten stark aufgelockert. Schlecht hervortretende Verkalkungen erscheinen netzförmig. Verkalkungen, die vom Glomus auf die angrenzenden Plexusteile übergreifen, sehen im Seitenbild nieren- oder halbmondförmig aus (JACOBSSON, 1941). Das Beachten dieses charakteristischen Aussehens erleichtert es oft, die Plexusverkalkungen von der verkalkten Pinealis zu unterscheiden (MALBIN, 1948). Im Sagittalbild liegen die Glomusverkalkungen nach BEALS (1930) und LOWMAN und v. STORCH (1938) je nach dem Aufnahmewinkel etwas mehr oder weniger über und seitlich der ebenfalls meist verkalkten Pinealis, und die beiden Glomi bilden im Idealfall ein gleichschenkliges Dreieck mit der Pinealis, in welchem die nach caudal zeigende Spitze von der Pinealis dargestellt wird. Die Entfernung zwischen den

beiden Glomi beträgt etwa 5 cm; meist liegen sie symmetrisch (CHILDE, 1941). Schwache Verkalkungen gleichen im Sagittalbild oft verstreuten Punkten und werden leicht übersehen (BEALS, 1930). Im Seitenbild sieht man die Kalkschatten des Glomus etwa 0,5 cm oberhalb und bis 1 cm hinter dem Corpus pineale (ROTHSTEIN, 1936). Der filmnahe Glomus kommt ein wenig unter und vor dem filmfernen zur Darstellung (ABRAMS, 1957). Verkalkungen geringerer Dichte werden nur im Seitenbild sichtbar. Manchmal sind die Verkalkungen nur einseitig. JACOBSSON sah sie jedoch meist doppelseitig. TEPLICK und ADELMANN (1956) stimmten ihm zu. ORLEY gab an, bei seinen Untersuchungen in 10 % der Fälle doppelseitige und in nur 2,5 % der Fälle einseitige Verkalkungen festgestellt zu haben. In dem Untersuchungsgut von CHILDE (1941) waren von 1000 Plexus 7,4 % bilateral, 1,9 % nur links, 1,9 % nur rechts verkalkt. Bei stereoskopischen Aufnahmen werden viele Plexusverkalkungen sichtbar, die im gewöhnlichen Bild nicht zum Ausdruck kommen.

Um zu beweisen, daß es sich bei den beschriebenen Schatten im Röntgenbild wirklich nur um Kalkschatten des Plexus handelte, fertigte BEALS (1930) von einem herauspräparierten Gehirn Röntgenbilder an, entfernte dann die Plexus und machte erneut Röntgenaufnahmen von dem Gehirn. Die beiden vor der Entfernung der Plexus deutlich sichtbaren Kalkschatten waren nun verschwunden. Auch im Mikroskop

konnte BEALS seinen Befund bestätigen.

Außerhalb des Glomus finden sich bisweilen Verkalkungen in dem Plexusstück zwischen Glomus und Foramen Monroi. Sie stellen sich auf dem Seitenbild als kurze Striche, auf dem Sagittalbild punktförmig dar (ABRAMS). Auch im Plexus des Unterhorns wurden Kalkeinlagerungen beobachtet. Sie liegen im Seitenbild tiefer als die Glomi, im Sagittalbild unterhalb der Epiphyse symmetrisch zur Mittellinie (BRUCH, BUSHE, GREYL, 1965). JACOBSSON beschrieb einen Fall, bei dem eine ausgedehnte Verkalkung durch den ganzen Seitenplexus zog und die Ventrikelgrenze nachzeichnete. SCHÜLLER (1912) fand einen ganz mit Kalk ausgegossenen Seitenventrikel.

Wenn bei der Röntgenaufnahme der Kopf zu sehr nach unten gekippt ist, können bilaterale Kalkschatten der Glomi im Sagittalbild Verkalkungsherde der Basalganglien vortäuschen. Im Seitenbild ist die Frage jedoch leicht zu klären, da die Basalganglien weit vor dem Glomus liegen. Ins Temporalhorn ausgedehnte Verkalkungen sind manchmal schwierig von Verkalkungen des Pallidum zu unterscheiden, obgleich diese meist mit ebenso deutlichen Verkalkungsherden im Putamen und Nucleus caudatus vergesellschaftet sind (CAMP, 1947). Einseitige Plexusverkalkungen sind im Seitenbild oft schwer von Pinealisverkalkungen zu unterscheiden. Sie können auch verkalkte Meningeome, Cholesteatome oder Dermoide vortäuschen.

Selten sieht man nach PARNITZKE auf dem Röntgenbild Kalkkonkremente im Plexus des III. Ventrikels. Die Kalkschatten liegen dann in der Mittellinie des Sagittalbildes etwas oberhalb des Pinealisschattens. WOOD beobachtete bei [illegible] übrigen punktförmige Kalkschatten, die ihrer Lokalisation nach den Plexus des IV. Ventrikels zugehörten. DYKE und DAVIDOFF (1950) berichteten von einer ähnlichen Beobachtung. Nach BENJAMENOFF seien Plexusverkalkungen des IV. Ventrikels hingegen röntgenologisch nie sicher gesehen, obwohl sie histologisch relativ häufig vorzufinden sind. Bei 150 Schädeluntersuchungen der Pathologie während der gesteuerten Encephalographie seien ebenfalls Kalkablagerungen im Plexus des IV. Ventrikels nicht nachweisbar, obwohl sie im Plexus in vielen Fällen als positiver Befund [illegible] (BENJAMIN WITTKAMP).

c) [illegible]

Lange, bevor DANDY (1918) die Ventriculographie entwickelt hatte, machten DYKE, DAVIDOFF und KLAUBER (1935) darauf aufmerksam, daß man im Encephalogramm und Ventrikulogramm die Plexus und besonders die Plexusverkalkungen sehen könne. Die Plexus rufen Füllungsdefekte in der glatten Randlinie des Ventrikellumens hervor. JACOBSSON beschrieb im seitlichen Encephalogramm Füllungsdefekte an der vorderen Wand des Trigonum, die vom Glomus verursacht

sind, sowie wellige Unregelmäßigkeiten des Bodens der Cella media, die den hier liegenden Plexusteil nachzeichnen. Er wies darauf hin, daß die Aussparungen auch sichtbar sind, wenn keine Verkalkungen vorliegen. Die Verkalkungen kommen im Encephalogramm besonders deutlich zum Ausdruck und sind hier auch in Fällen nachweisbar, in denen die einfache Übersichtsaufnahme sie nicht mehr erkennen läßt (ROTHSTEIN). Manchmal werden bei der Ventrikulographie die Plexus und das Ependym durch die Punktionsnadel verletzt und schwellen durch Blutungen und Oedeme mächtig an. Dies kann leicht zu Fehldiagnosen führen. In einer Untersuchung von 1400 Encephalogrammen konnten DYKE, DAVIDHOFF und ELSBERG bei der Hälfte der Fälle im Seitenbild deutliche Glomusaussparungen sehen, bei 100 Ventrikulogrammen bemerkten sie in 41 Fällen diese Aussparungen. Sie maßen durchschnittlich 10 x 6 mm^2, maximal 15 x 15 mm^2. In 6 Ventrikulogrammen aber waren die Aussparungen abnorm groß (bis 40 x 20 mm^2). Bei einer Nachuntersuchung fand man wenige Tage später in 3 der 6 Fälle die Aussparungen wieder verkleinert, fast normal. Dieser Befund und die Tatsache, daß in 2 Fällen, die nur einseitig punktiert wurden, die abnorm große Aussparung nur auf der Punktionsseite auftrat, ließen darauf schliessen, daß die Plexusschwellung durch die Punktionsnadel hervorgerufen wurde. In einem Fall wurden nach dem Tode bei der Sektion ein 20 x 15 x 15 mm^3 großes Hämatom in der Ventrikelwand neben dem Glomus und dazu ein hämor-

rhagischer Einstichkanal gefunden. Die erwähnten 5 Fälle zeigten keinerlei besondere Symptome. Im 6. Fall, in welchem sich die vergrößerte Plexusaussparung auf der Gegenseite der Ventrikelpunktion fand, war sie durch eine Retentionszyste des Glomus hervorgerufen. Durch benigne Hypertrophie und Tumoren der Plexus in der Ventrikelwand können natürlich ähnliche Aussparungen entstehen. Weshalb in einem Encephalogramm eine Glomusaussparung sichtbar wurde, in einem anderen nicht, konnten DYKE und DAVIDHOFF (1935) nicht erklären. Sie untersuchten 50 Patienten mit genuiner oder symptomatischer Epilepsie. Bei 23 Patienten fanden sie im Encephalogramm Füllungsdefekte, bei den restlichen 27 war nichts zu sehen. PARNITZKE stellte zur Diskussion, ob die sichtbaren Aussparungen vielleicht schon Vorstufen oder einen leichteren Grad von Plexusverkalkungen darstellen.

d) <u>im Angiogramm.</u>

In der Literatur über den Plexus chorioideus ist nur sehr wenig von seiner Darstellung im Angiogramm zu finden. SCHLESINGER (1952) berichtete von einem Fall mit Gliom des Striothalamus, daß sich nach Injektion von 35%iger Diodrast-Lösung in die linke Carotis interna der Plexus des Temporalhorns mit Kontrastmittel füllte. Auf dem lateralen Röntgenbild sah man, daß die erste Krümmung der A. cerebri anterior durch den Druck des Neoplasmas aufgebogen war, während das Ende der Carotis interna

und die Sylvischen Gefäße nach caudal verdrängt waren. Der Anfang der A. chorioidea superior, welche ebenfalls nach basal verschoben war, erschien teilweise auf die A. communicans posterior projiziert. Ihr gemeinsamer Schatten erschien deutlich über dem Felsenbeinanteil des Os temporale, und die Linie mündete in eine undeutlich begrenzte Struktur feindurchwobener Gefäßschatten. Für die Tatsache, daß diese Struktur den Plexus chorioideus darstellte, spricht ihre Kontinuität mit dem Schatten der A. chorioidea anterior und ihr leicht gebogener Verlauf nach vorne unten, indem sie die sanfte Biegung des Temporalhorns des lateralen Ventrikels gegen den Processus clinoideus posterior nachzeichnete. Da die Plexuskapillaren ein relativ weites Lumen haben, füllen sie sich früh in der arteriellen Phase und da sie ein ausgedehntes Netz darstellen, welches fast die Bedingungen offener arteriovenöser Verbindungen schafft, erscheint das Kontrastmittel gleichzeitig in Venen und Arterien des Plexus (CANOSSI und BRUNELLI, 1959). In der venösen Phase können die Plexusgefäße nicht sichtbar gemacht werden, weil die in den Plexus gelangte Kontrastmittelmenge meist so gering ist, daß in der venösen Phase nicht mehr genug übrig ist, um sichtbar zu werden. Auch die abführenden Venen des Plexus chorioideus sind in der venösen Phase nicht zu identifizieren, da sie zur gleichen Zeit von einer großen Blutmenge aus dem Kapillarbett des Hirns erreicht werden. Für die Darstellung

der außertemporalen Teile des Plexus der Seitenventrikel und des Plexus im III. Ventrikel sind die hämodynamischen Bedingungen ungünstig. Die A. chorioidea inferior, welche von der A. cerebri inferior entspringt und (nach SCHLESINGER) diese Plexusteile versorgt, ist ein viel kleineres Gefäß als die A. chorioidea superior. Die Menge des Kontrastblutes, die die A. chorioidea inferior in einer gegebenen Zeit passiert, ist zu gering, um irgendeinen Schatten zu bewirken. Mehr gilt das noch für die Ependymalarterien, die zur arteriellen Versorgung des Plexus beitragen. Im sagittalen Arteriogramm konnte SCHLESINGER den Gefäßschatten des Plexus nicht sehen, da die Region des Temporalhorns auf die Felsenbeinpyramide und den Supraorbitalwulst projiziert wird. Verkalkungsschatten des Plexus werden im Arteriogramm nicht sichtbar, da sie von den Kontrastschatten der Gefäße überdeckt werden.

Häufigkeit der Plexusverkalkungen.

Bei den verschiedenen Autoren, die eine größere Anzahl von Röntgenbildern nach Kalkschatten des Plexus chorioideus untersucht haben, variiert der Prozentsatz der Verkalkungen zwischen 0,37 % (EN-HUEI, China) und 28 % (BEALS, 1930). PARNITZKE (1949) untersuchte 5033 Fälle und sah bei 72 Fällen (= 1,5 %) Verkalkungen. DYKE (1930) fand bei 2723 Fällen 5,1 % (= 140 Fälle) und JACOBSSON bei 250 Patienten 9,6 % Verkalkungen des Plexus.

CHILDE (1941) überprüfte 1000 Fälle, von denen 11,2 % (= 112 Fälle) Kalkschatten zeigten. Von den 86 Patienten, die BEALS (1930) untersuchte, hatten 24 (= 28 %) Verkalkungen. Bei den untersuchten Fällen waren jedoch keine unter 20 Jährigen. Nach allen Untersuchungsstatistiken außer der PARNITZKE's nimmt der Prozentsatz der Verkalkungen im Alter deutlich zu. DYKE stellte bei den unter 40 Jährigen eine Verkalkungsquote von 2 %, bei den 40 - 80 Jährigen von 9,4 % fest. Bei den 1000 Fällen, die CHILDE (1941) überprüfte, waren von 254 unter 20 Jährigen nur 2 Fälle, die Plexusverkalkungen zeigten. Bei über 20 Jährigen war der Prozentsatz 14,7 und in der Gruppe der 71 - 80 Jährigen sogar 40,9. JACOBSSON gab für unter 40 Jährige 2 % und für über 40 Jährige 18,1 % Verkalkungen an. Auch BEALS berichtete, daß bei älteren Patienten die Verkalkungen häufiger vorkämen, deutlicher und ausgedehnter seien. Die umfangreiche Untersuchung PARNITZKE's ergibt ein etwas anderes Bild: Insgesamt zeigten nur 1,5 % der 5033 Fälle Verkalkungen. Die Verkalkungsquote war am höchsten bei den 21 - 30 Jährigen (2,2 %) und 31 - 40 Jährigen (1,9 %). In diesen Altersstufen waren die Kalkschatten gleichzeitig auch am deutlichsten und ausgedehntesten. Bei den über 50 Jährigen sank der Prozentsatz deutlich auf 1,4 bzw. 1,5 ab.

Autor	Untersuchte Fälle	Plexusverkalk.		Plexusverkalk.		Plexusverkalkungen unter 20 Jähr.	über 20 Jähr.
En Huei			0,37 %				
Parnitzke 1949	5033	72	1,5 %				
Bruch, Bushe, Gregl 1965	5502	189	3,4 %				
Shanks/ Kerley 1950			5 %				
Dyke 1930	2723	140	5,1 %	6,1 %	4,1 %		12,2 %
de Jong/de Vries 1963	1000	70	7 %				
Dunn/Holman 1956	324	28	8,6 %				
Jacobsson 1941	250	24	9,6 %				
Childe 1941	1000	112	11,2 %	13,6 %	7,65 %	0,2 %	14,7 %
Schwartz 1951			13 %				
Beals 1930	86	24	28 %				

Die Verkalkungen des Plexus kommen bevorzugt beim männlichen Geschlecht vor. Der Unterschied der Verkalkungshäufigkeit zwischen männlichen und weiblichen Personen wird besonders deutlich nach dem 40. Lebensjahr. DYKE und auch JACOBSSON fanden zwar bei Frauen und Männern unter 40 Jahren eine gleiche Verteilung, bei den über 40 Jährigen aber einen wesentlich höheren Anteil der Verkalkungen beim männlichen Geschlecht. DYKE fand z.B. in dieser Altersstufe 12,2 % Verkalkungen bei Männern und 6,6 % bei Frauen.

Plexusverkalkungen bei Kindern unter 10 Jahren.

Einige Untersucher fanden auch Plexusverkalkungen bei Kleinkindern. ROTHSTEIN überprüfte die Röntgenbilder von 176 Kindern unter 10 Jahren und bemerkte in 2 Fällen (= 1,14 %) Plexusschatten. Einen Fall, ein 4 jähriges Mädchen, beschrieb er genauer: Das Kind war nach einer normalen Geburt in der physischen und geistigen Entwicklung zurückgeblieben. Es zeigte inadäquates Lachen, begriff kaum etwas und konnte als geistig defekt bezeichnet werden. Die Glomi beider Plexus waren verkalkt und ergaben auch im Encephalogramm einen deutlichen Füllungsdefekt. 5 Monate nach dem Encephalogramm war das Kind wesentlich gebessert. ROTHSTEIN glaubte, vielleicht seien durch die Luftinjektion beim Encephalogramm einige Verklebungen in den Ventrikeln geöffnet worden. Viel-

leicht trat die Besserung auch zufällig durch normales Wachstum ein. WOOD berichtete von 2 Kindern mit Plexusverkalkungen. Das erste, ein 2 1/2 jähriger Junge, hatte sich nach einer etwas schweren Geburt bis zum 10. Lebensmonat normal entwickelt und keine pathologischen Symptome gezeigt. Im 10. Monat bekam er Krämpfe und eine linksseitige Hemiplegie. Die Entwicklung war verzögert. Das Kind konnte nicht mehr sitzen, sprach nichts und war völlig apathisch. In beiden Glomi und in Höhe des Foramen Monroi lagen ausgedehnte Verkalkungsherde, die Ventrikel waren erweitert. Die klinische Diagnose lautete: Cerebrale Spastik, infantile Paralyse, Idiotie. Das zweite, ein 3 jähriges Mädchen entwickelte sich nach dem 3. Monat sehr verzögert. Es lernte nicht sprechen und zeigte muskuläre Hypotonie und Ataxie. Verkalkungen waren beiderseits im Glomus, links in Höhe des Foramen interventriculare und rechts im mittleren Teil des Seitenplexus sichtbar. Alle Ventrikel waren erweitert. SCHMID sah bei einem 1 jährigen schwachsinnigen Kind mit Hydrocephalus Plexusverkalkungen und STRANDQUIST (1933) beschrieb bei einem 3 jährigen epileptischen Kind starke Verkalkungen in beiden Glomi. TEPLICK (1956) beobachtete bei einem 5 jährigen Jungen eine einseitige Verkalkung. Nach 2 Jahren war sie dichter und deutlicher, und auf der anderen Seite wurde ebenfalls ein Kalkschatten sichtbar. Auch DYKE erwähnte 2 Fälle von Plexusverkalkungen bei unter 10 Jährigen, beschrieb sie aber

nicht näher.

Ursache und Bedeutung der Plexusverkalkungen.

Gerade für diese sehr häufigen und auffälligen Veränderungen des Plexus, die Verkalkungen, drängt sich die Frage nach ihrer Ursache und Bedeutung auf. Viele Autoren wie STRÖM (1921) und LÖW-BEER (1932) hielten sie für normale altersphysiologische Veränderungen. Nach v. ZALKA und BIONDI nimmt im Alter mit der Dispersitätsverminderung der Bindegewebskolloide auch die Schutzkolloidwirkung ab, und dies führt zur Ausfällung des in den Gewebssäften reichlich vorhandenen Calciums. EPPINGER zählte in seinen Arbeiten über die Permeabilitätspathologie die Verkalkungen zu den charakteristischen Altersveränderungen des Gewebes. In den Handbüchern von DAVIDHOFF und DYKE (1946), DIETRICH (1959), DECKER (1959), OLIVECRONA und TÖNNIS (1959), werden die Plexusverkalkungen zu den physiologischen Verkalkungen gezählt. Auch BEALS (1930), ROTHSTEIN (1936) und JACOBSSON (1941) maßen den Plexusverkalkungen keine pathologische Bedeutung zu, da sie vor allem im Alter gehäuft auftreten und auch bei Personen ohne besondere Krankheiten vorkommen.

Diese anscheinend fundierte Lehrmeinung wurde jedoch immer wieder angegriffen. Früher schon und in jüngster Zeit immer zahlreicher fanden sich Autoren, welche die Plexusverkalkungen als äußere Zeichen abgelaufener oder gegen-

wärtiger pathologischer Prozesse erklärten. Zunächst wurden ganz allgemeine Entzündungen des Plexus für die Entstehung der Verkalkungen verantwortlich gemacht. So bezeichnete VIRCHOW die Plexusverkalkungen als Folgezustände nach nekrotisierenden Entzündungen. SCHÜLLER schrieb ebenfalls, zur Entstehung einer Plexusverkalkung sei eine Entzündung des Plexusgewebes Vorbedingung. Für die Ursache der Entzündung hielten einige Autoren und besonders SCHOEPS (1952) die hämatogene intrauterine Toxoplasmosis. Die Hauptsymptome dieser Erkrankung sind intracerebrale Verkalkungen, Hydrocephalus, Chorioretinopathie und, bei foudroyantem Verlauf, psychomotorische Defekte. Da die wenigen in der Literatur beschriebenen frühkindlichen Beobachtungsfälle von Plexusverkalkungen regelmäßig Hydrocephalus und psychomotorische Defekte zeigten, behauptete SCHOEPS, sie alle hätten an Toxoplasmosis gelitten und nur daher seien die ausgedehnten Verkalkungsherde im Plexus zu erklären. Für die Plexusverkalkungen der Erwachsenen ohne Hydrocephalus und andere passende Symptome machte SCHOEPS ebenfalls die Toxoplasmose verantwortlich. Irgendwann einmal sei bei fast allen Trägern röntgenologisch nachweisbarer Kalkeinlagerungen im Plexus eine Toxoplasma-Infektion abgelaufen. Daß diese Infektion nicht auf das übrige Hirn übergegriffen habe, sei der Funktion des Plexus chorioideus als Filterorgan zu verdanken. In diesem stark durchbluteten Gefäßknäuel würden die Toxoplasma-Para-

siten zurückgehalten und könnten sich leicht entzündungsbedingend einnisten. Es entwickele sich eine Herdnekrose, welche Tendenz zu Kalkeinlagerungen zeigt. Wenn die Infektion nicht zu foudroyant sei und die Patienten überleben, würden die nekrotischen Herde unter zunehmender Kalkablagerung allmählich ausheilen. Nach SCHOEPS läßt sich auch eine Encephalitis bei Erwachsenen auf eine frühere Toxoplasma-Infektion zurückführen. Die Toxoplasma-Parasiten können sich nämlich über Jahrzennte unversehrt in Kalk einkapseln und plötzlich wieder aufbrechen. Die serologischen Plasma-Reaktionen erlöschen, doch die Toxoplasma-Parasiten bleiben in den sogenannten Pseudozysten des Plexus chorioideus virulent. SUTTON (1931) machte die gleiche Beobachtung. Als Beweis für seine Theorie führte SCHOEPS an:

1. dass VIRCHOW Plexusverkalkungen nur bei Fällen beschrieb, die eine kongenitale Encephalitis durchgemacht hatten. - Er hielt die VIRCHOW'sche kongenitale Encephalitis für identisch mit der seit 1939 (WOLF, COWEN, PAIGE) ätiologisch bekannten hämatogenen intrauterinen Toxoplasma-Encephalitis.
2. dass KAUFMANN (1952) bei zwei Erwachsenen mit multisymptomatischen psychomotorischen Störungen und röntgenologisch gut sichtbaren Plexusverkalkungen gleichzeitig einen hohen positiven Serotiter auf Toxoplasmosis nachweisen konnte.
3. die Befunde LEVADITIS (1918), der bei cerebral mit

Toxoplasmose infizierten Mäusen eine heftige Entzündung des Plexus chorioideus fand, die sehr im Gegensatz stand zu der sonst guten Gesundheit der Mäuse.

TEPLICK und ADELMANN (1956) stimmten SCHOEPS insoweit zu, als auch sie für die Plexusverkalkungen bei Kindern die Toxoplasmose als Ursache sahen. Dagegen berichteten FISCHER und WILSON (1948) von einem 17 Monate alten Mädchen, das an einer Toxoplasma-Encephalitis litt und Krämpfe, Hydrocephalus, Chorioretinitis und eine positive Serum-Reaktion zeigte, daß dichte Kalkschatten fleckig über der Konvexität des Hirns und an der Basis zu sehen waren, nicht jedoch im Plexus chorioideus. SUTTON (1951) berichtete über 6 Toxoplasmosisfälle bei Kindern und Erwachsenen und stellte fest, daß multiple Verkalkungsherde die Regel seien. In keinem Fall aber sah er Plexusverkalkungen. Bei den 10 Fällen, die DYKE, WOLF, COWEN, PAIGE, CAFFEY (1942) untersuchten, fielen Plexusverkalkungen nicht auf. Auch WERKGARTNER (1954) erklärte, daß Plexusverkalkungen bei Toxoplasmosis nicht obligat, bei Erwachsenen-Toxoplasmosis sogar selten seien. Sie werden vom 40. Lebensjahr an häufig bei Personen gefunden, die weder anamnestisch-klinische noch röntgenologische Hinweise geben auf eine durchgemachte Toxoplasmosis des Plexus chorioideus. Es erscheint unwahrscheinlich, daß derartige Prozesse symptomlos verlaufen. Wenn es auf den Plexus beschränkte Toxoplasmosen geben sollte, so wären

zumindest Zeichen von Liquordruckerhöhung zu erwarten. WERKGARTNER glaubte, nur, wenn die für Toxoplasmose typischen Augenveränderungen zusammen mit Plexusverkalkungen gefunden würden, sei die Toxoplasmose als Ursache der Verkalkung anzunehmen.

Etwas anders stellte sich PARNITZKE (1949) die Entstehung der Plexusverkalkungen vor. Er fand bei seinen Untersuchungen keine Beziehung zwischen Verkalkungshäufigkeit und höherem Alter. Dagegen wurden in der Mehrzahl aller Fälle mit Verkalkungsschatten Störungen des cerebralen Kreislaufgeschehens diagnostiziert. Bei fast der Hälfte der Verkalkungsfälle lag ein Hirntrauma mit Schädigung des cerebralen Blutgefäß- bzw. Liquorsystems vor. An zweiter Stelle standen Hirngefäßstörungen durch arteriosklerotische Alteration. Zum Teil lag ein Hochdruck vor, zum Teil eine Hypotension mit vorausgegangenem Hochdruck. Alle Fälle dieser Gruppe zeigten encephalographisch eine Erweiterung des Ventrikelsystems und reichliche Luftfüllung der Subarachnoidalräume. Einige hatten einen Hämatocephalus internus, andere multiple Sanguinations- und fettige Degenerationsherde am Augenhintergrund. In mehreren Verkalkungsfällen konnten ein Hirntumor, epileptische Krampfanfälle oder chronisch-meningitische Reizzustände festgestellt werden. In jedem Fall einer Plexusverkalkung ließ sich ein pathologischer Prozeß nachweisen. Deshalb bezeichnete PARNITZKE die Plexusverkalkungen als pathologische Reaktionsformen, die analog

den krankhaften Verkalkungen anderswo im pathologisch anatomischen Sinne als dystrophische Kalkablagerungen entstehen. Für eine Entstehung der Plexusverkalkungen auf Grund von Kreislaufstörungen spricht die Tatsache, daß in PARNITZKE's Untersuchung ein erheblicher Teil der Fälle nur einseitige Verkalkungen aufweist. Kreislaufstörungen sind oft auf eine Hemisphäre oder sogar kleinere Bezirke des ZNS beschränkt oder vorzugsweise ausgebreitet. Kolloidchemische Gewebsveränderungen im Alter aber haben allgemeinen Charakter und würden sich nicht auf einen Plexus beschränken. Mehreren anderen Autoren fiel ebenfalls eine Häufigkeit der Plexusverkalkungen auf bei Patienten mit erhöhtem oder zu tiefem Blutdruck und arteriosklerotischen Veränderungen. DIVRY, CHRISTOPHE und MOREAU (1934) sahen viele Röntgenbilder von Verletzten, fanden Kalkschatten des Plexus chorioideus aber nur bei solchen, die gleichzeitig ein neurologisches oder psychiatrisches Leiden hatten. Sie schrieben den Verkalkungen ebenfalls eine pathologische Bedeutung zu und hielten sie für Symptome anomaler cerebraler Kreislaufprozesse. De MENNATO glaubte, daß die Ursache für die Plexusveränderungen in den Gefäßen liege, erklärte den Vorgang jedoch physiologisch: der diskontinuierliche Gefäßdruck, welchem die Plexus beim Regulieren des Liquordruckes ausgesetzt sind, führe zu trophischen Störungen und somit zu degenerativen Veränderungen.

Entzündungen und Gefäßstörungen sind die am häufigsten vermuteten Ursachen für die Plexusverkalkungen. Aber auch andere Zusammenhänge wurden beschrieben. De JONG und de VRIES (1963) suchten eine Beziehung zwischen radiologisch sichtbaren Nierensteinen und Plexusverkalkungen. Unter 1000 nicht ausgesuchten Patienten fanden sie 70 (= 7 %) mit Plexusverkalkungen, in einer Gruppe von 45 Patienten mit Nierensteinen zeigten 14 (= 31 %) gleichzeitige Kalkschatten der Plexus. Von 49 Patienten, deren Plexus verkalkt waren, hatten 4 Nierensteine. Die beiden Autoren wiesen weiterhin auf die Möglichkeit einer familiären Disposition für Plexusverkalkungen hin. Sie fanden einmal bei 2 Geschwistern (61 und 62 jährig), ein andermal bei Mutter und Sohn (46 und 10 Jahre alt) ausgesprochen deutliche Verkalkungen. Auch ein hoher Ca-Gehalt des Trinkwassers kann bei den Verkalkungen eine Rolle spielen. Bei Ca-Stoffwechselstörungen wie Hyperparathyreoidismus neigen die Plexus chorioidei infolge der allgemeinen Verkalkungstendenz besonders zu Kalkeinlagerungen (LEGRÊ und MASSAD 1957, de JONG und de VRIES 1963).

HOLM (1938) fand bei einem 28 jährigen Patienten mit linksseitiger Hemiparese röntgenologisch isolierte Verkalkungsherde in den rechten Stammganglien und bei einem 20 jährigen Patienten mit athetotischen Störungen der rechten oberen und unteren Extremität beidseitige Verkalkungen des Plexus. Er glaubte, daraus einen Zusam-

menhang lesen zu können zwischen der Funktion der Stammganglien und Verkalkungen des Plexus chorioideus. SACHS und WHITNEY (1929) erklärten einen Fall von mikrocephaler Idiotie mit der dort ausgeprägt gefundenen Plexusverkalkung. Sie glaubten, der Liquordruck sei ein wichtiger Faktor für die Entwicklung des Gehirns, da er die Fontanellen offen halte. Große Verkalkungen im Plexus aber würden die Liquorproduktion stören.

Die Verlagerungen des Plexus chorioideus.

Auf manchen Röntgenbildern findet man die Kalkschatten des Plexus choricideus, die im allgemeinen in den Glomi liegen, auf einer Seite, manchmal beiderseits, nach caudal oder cranial oder auch frontal verlagert. Die Ursache solcher Verlagerungen können raumgreifende Prozesse oder atrophische Veränderungen sein. Seltener ist auch der Glomus im Ventrikel beweglich, so daß der Kalkschatten seine Lage je nach Stellung des Kopfes wechselt. Seit NEWELL (1930) und LOWMAN und STORCH (1938) werden die Glomusverkalkungen ebenso wie die Pinealisverkalkungen als Hilfsmarken bei der Diagnose von raumgreifenden Prozessen benutzt. LOWMAN und STORCH beobachteten einen Fall, in dem beide Glomi stark verkalkt waren, die linke Verkalkung jedoch nach cranial und bis 1 cm an die Mittellinie verlagert war. Als Ursache der Verlagerung erwies sich eine intracerebrale Blutung infolge einer aneurysmatischen Erweiterung der linken A. carotis nahe

der Sella turcica. Nach etwa 4 Wochen war die Blutung resorbiert, und in den neu angefertigten Röntgenbildern erschien die linke Glomusverkalkung an ihrem normalen Platz. FRAY (1939) berichtete von 5 Fällen mit deutlicher Verlagerung der Plexusverkalkungen. In 4 Fällen lagen die linken Glomi nach oben medial verschoben, die rechten zum Teil noch lateral. In einem Fall war die linke Verkalkung nach lateral, die rechte nach oben medial verlagert. Bei allen Fällen wurden durch ein Ventrikulogramm bzw. durch die Autopsie Tumoren im hinteren Temporal- oder Occipitallappen festgestellt; viermal lagen die Tumoren links, einmal rechts. Die Pinealis war jedesmal ebenfalls nach lateral verschoben. Nach FRAY läßt sich, bei gleichzeitiger Verlagerung der Pinealis nach lateral und der Plexusverkalkungen nach oben medial, eine frontale Lokalisation des Tumors ausschließen und auch ohne Ventrikulogramme die Ausdehnung des raumfordernden Prozesses bestimmen. Der gleichen Ansicht ist CHILDE (1941), dem Verlagerungen der verkalkten Glomi in 8 Fällen zur Diagnose und Lokalisation eines Hirn-Tumors bzw. einer Hämorrhagie verhalfen. Aber nur die in den hinteren zwei Dritteln der Schädelgrube gelegenen raumfordernden Prozesse führen zu einer deutlichen Verlagerung der Glomusverkalkungen. Vorne ist die Falx relativ dünn und nachgiebig und weicht leicht aus, so daß das Hirngewebe nicht genügend Druck nach vorne ausübt, um die Glomusverkalkungen merklich zu verschieben.

JACOBSSON (1941) und CAMP (1950) wandten gegen die Tumordiagnostik mit Hilfe der Plexusverkalkungen ein, daß mehrere Faktoren eine Verlagerung des Glomus vortäuschen können: Zunächst variiert die Lage des Plexus schon normalerweise etwas. Auch können die Verkalkungen in nicht korrespondierenden Teilen der Glomi liegen und so eine verschiedene Lage vortäuschen. JACOBSSON führte 3 entsprechende Beispiele an. Er fand Seitendislokationen bis 0,5 cm und Höhenunterschiede der Glomi von mehr als 1 cm, ohne daß raumgreifende Prozesse vorlagen. Nur das Encephalogramm (bzw. Ventrikulogramm) kann entscheiden, ob die Verkalkungen des Glomus nur asymmetrisch liegen oder ob sie dislozierte Glomi als Folge eines intracraniellen expansiven Prozesses oder einseitiger Gehirnatrophie anzeigen (JACOBSSON). CHILDE (1941) hielt die Asymmetrie der Verkalkungsstellen für zu geringfügig, um Verlagerungen vorzutäuschen. Er räumte jedoch ein, daß bei ungenauer Aufnahmetechnik die normal gelegenen Glomi im Seitenbild leicht nach ventral oder dorsal verschoben erscheinen. CHILDE empfahl deshalb eine einheitlich genaue Lagerung der Köpfe bei der Röntgenaufnahme mit Zentrierung des Röntgentubus über die Sella turcica. ROTHSTEIN, WOOD, PARNITZKE und viele andere Autoren hielten gleicherweise die Verlagerung der Glomusverkalkung für ein wertvolles Hilfsmittel bei der Tumordiagnostik, schränkten jedoch ein, daß man nur sehr deutliche Verlagerungen auswerten könne. Wieweit die Verkalkungen von ihrer normalen Lokalisation abweichen müssen, um

nicht mehr im Bereich der normalen Streubreite zu liegen, ist bisher nicht untersucht.

Die verkalkten Glomi können auch auf eine ganz andere Art verlagert sein und zur Diagnose eines Tumors Anlaß geben. MALBIN (1948) beobachtete bei einem 36 jährigen Mann beiderseits einen Kalkschatten gebenden Glomus mit Stielbildung, so daß sich die Verkalkung je nach Kopflage der Schwerkraft folgend verlagern konnte. Die Bewegungsfreiheit betrug 3 cm in vertikaler, 2,5 cm in anterioposteriorer und 2 cm in transversaler Ebene. In aufrechter Stellung z.B. lagen beide Glomi im Temporalhorn des Seitenventrikels, bei rechter Seitenlage blieb der rechte Glomus im Temporalhorn liegen, während der linke über das Trigonum hinweg in die Cella media hineinglitt. Von einem ähnlichen Fall berichtete ABRAMS (1957). Hier hatte der rechte Glomus einen etwas längeren Stiel, so daß die Verschiebungen rechts größer waren.

Eigene Untersuchungen.

Untersuchungsmaterial:

Aus dem röntgenologischen Bildmaterial der neuroradiologischen Abteilung der Universitäts-Nervenklinik wurden die sagittalen seitlichen Übersichtsaufnahmen des Schädels von 2189 Fällen nach Plexusverkalkungen überprüft. Von einem Teil der Fälle (427) standen Encephalogramme zur Verfügung und wurden ebenfalls untersucht. Die Verteilung der Fälle ist in Abbildung 1 ersichtlich. In 17 weiteren Fällen wurden bei der Sektion von verstorbenen Patienten die Plexus chorioidei entfernt und röntgenologisch auf ihren Kalkgehalt hin überprüft.

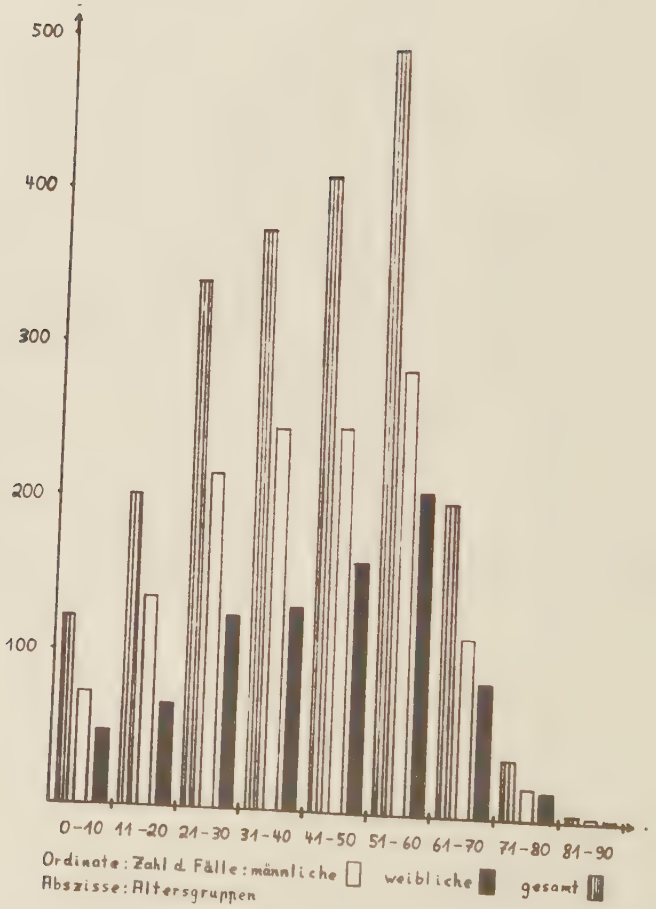

Abbildung 1: Altersverteilung der untersuchten Fälle.

Die Plexusverkalkungen in der sagittalen und seitlichen Übersichtsaufnahme.

Die Größe der in den Übersichtsaufnahmen gesehenen Kalkschatten variierte zwischen 10 x 25 mm^2 und 5 x 5 mm^2. Einige Aufnahmen zeigten auch unzusammenhängende fleck- bis punktförmige Verkalkungen, die 5 mm im Durchmesser nicht erreichten. Die meisten Kalkschatten waren nicht ganz regelmäßig rund oder vieleckig, manche länglich oval bis langgezogen in breitem Strich. Seltener sah man hufeisenförmige oder bohnenförmige, in der Mitte eingezogene Formen. Die Schattenfiguren sahen sehr unterschiedlich aus. Einige waren homogen dicht und deutlich begrenzt, andere hatten einen deutlichen reifenförmigen Rand mit einem hellen homogenen Zentrum und glichen runden ausgestanzten Kratern. Es kamen auch schleierdünne und netzartig aufgelockerte Kalkschatten vor mit deutlich oder schwach gezeichnetem Rand. Die typische Maulbeerform konnte im Seitenbild einige Male beobachtet werden, im Sagittalbild sehr selten. Im Seitenbild überwogen runde und unregelmäßige Formen, während die Schatten im Sagittalbild meist oval waren und mit ihrer Längsachse von medial oben nach lateral unten zeigten.

Die Plexusverkalkungen im Encephalogramm.

In fast allen Encephalogrammen bildete der Glomus des Plexus chorioideus im Trigonum ventriculi eine mehr oder

weniger deutliche Aussparung. Am Boden der Seitenventrikel waren schwach konturierte, wellige Strukturen des Seitenplexus zu sehen. Die Verkalkungen stellten sich in den Encephalogrammen ebenso dar wie in den Übersichtsaufnahmen, nur waren sie etwas deutlicher, und ihre Lokalisation war eindeutiger zu bestimmen. In manchen Fällen, in denen die Übersichtsaufnahmen keinerlei Verkalkungsschatten zeigten, erschienen die Glomi im Encephalogramm durch Kalkeinlagerungen leicht verschattet. Diese Kalkschatten wurden jedoch in der Häufigkeitsübersicht nicht gewertet, damit die Untersuchungsergebnisse mit den Ergebnissen früherer Autoren vergleichbar bleiben.

Häufigkeit der Verkalkungen.

Unter den 2189 Fällen fanden sich insgesamt 158 Plexusverkalkungen. Das entspricht einem Prozentsatz von 7,217. Von den 1344 männlichen Personen zeigten 110 Verkalkungen (= 8,184 %), von 845 weiblichen 48 (= 5,680 %). Bei den Männern waren die Verkalkungen also eindeutig häufiger nachzuweisen. Aber nicht nur in der Häufigkeit waren die Männer bevorzugt, sondern auch bezüglich der Intensität der Kalkschatten. Von den 110 männlichen Fällen mit Verkalkungen hatten 15 (= 13,6 %) im seitlichen Bild sehr gut sichtbare Glomusschatten, während unter den 48 weiblichen Verkalkungsfällen nur ein einziger (entspricht 2 %) unter die sehr gut sichtbaren eingestuft werden konnte. Nur 14 (= 29,2 %) der Verkalkungen bei den weiblichen

Fällen waren im seitlichen und sagittalen Röntgenbild sichtbar, bei den männlichen Fällen waren es 50 (= 45,4 %). Gut sichtbar waren die Plexusverkalkungen in 27 Fällen, 21 männlichen und 6 weiblichen. In der Mehrzahl der Fälle fielen die Kalkschatten nicht sehr ins Auge, konnten aber, wenn man nach ihnen suchte, deutlich gesehen werden. Bei diesen 115 Fällen wurden die Verkalkungen als sichtbar bezeichnet. Auf manchen Röntgenbildern waren zarte undeutliche Verschattungen im Bereich des Glomus zu sehen, die aber nicht klar als Plexusverkalkungen erkannt und lokalisiert werden konnten. Diese Fälle wurden nicht ausgewertet, da bei einem solchen Beginnen den Spekulationen freier Lauf gegeben wäre. Die Einteilung der Verkalkungsfälle nach im sagittalen und seitlichen Bild einseitiger oder beidseitiger Darstellung ist aus Abbildung 2, ihre Aufschlüsselung in sehr gut sichtbare, gut sichtbare und sichtbare aus Abbildung 3 ersichtlich.

	[illegible]	[illegible] verkalkungen		im Sagittalbild sichtbar				nur im Seitenbild sichtbar	
		Zahl		nur links	nur rechts	beidseitig	insgesamt	Zahl	%
♂	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
♀	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Abbildung 2: Einteilung der Plexusverkalkungen nach ihrer Sichtbarkeit auf dem sagittalen und seitlichen Röntgenbild.

Bewertung des Kalkschattens		sehr gut		gut		sichtbar	
im Seitenbild	♂	15(13,6%)	Sa: 16	21	Sa: 27	74	Sa: 115
	♀	1(2%)		6		41	
im Sagittalbild		rechts	links	rechts	links	rechts	links
	♂	9	7	6	10	21	23
	♀	0	1	1	1	9	7
	Sa	9	9	7	11	30	30

Abbildung 3: Aufteilung der Plexuskalkschatten in sehr gut sichtbare, gut sichtbare und sichtbare.

Unter den Altersgruppen war der Prozentsatz der Verkalkungen am höchsten bei der Gruppe der 61 - 70 Jährigen (= 16,91 %), am niedrigsten bei den 11 - 20 Jährigen (= 0,49 %). Von 121 Kindern unter 10 Jahren zeigten 4 deutliche Verkalkungen (= 3,30 %). Bei den Männern der Gruppe der 71 - 80 Jährigen war der Verkalkungsprozentsatz nur noch 5, während er bei den Frauen dieses Alters auf 15,8 stieg. In der Altersstufe von 81 - 90 fanden sich nur 1 männlicher und 2 weibliche Untersuchungsfälle. Einer der beiden weiblichen Fälle zeigte Plexusverkalkungen. Wegen der geringen Zahl der Fälle lassen sich die beiden letzten Altersgruppen nicht auswerten, und

man kann trotz des geringen Verkalkungsprozentsatzes der 71 - 80 jährigen Männer aus dem Gesamtuntersuchungsmaterial eine mit zunehmendem Alter steigende Verkalkungstendenz erkennen (siehe Abbildung 4, 5, 6, 7). In 118 Fällen (= 74,6 %) war gleichzeitig mit dem Plexus chorioideus auch die Pinealis verkalkt. Die Kalkschatten des Plexus lagen hinter und ein wenig über der Pinealis. In einigen Fällen berührten sich die Kalkschatten, im Durchschnitt aber lagen die Plexusverkalkungen 5 bis 10 mm dorsokranial der Pinealis, in einem Fall sogar 21 mm dorsokranial.

Altersgruppe	Prozentuale Häufigkeit der Plexusverkalkungen		
	♂	♀	insgesamt
0-10 Jährige	5,47 %	0 %	3,5 %
11-20 "	0,77 %	0 %	0,49 %
21-30 "	1,64 %	0	1,17 %
31-40 "	6,[illegible]	4,[illegible] %	5,57 %
41-50 "	6,[illegible]	6,17%	6,52 %
51-60 "	15,35 %	1,13%	12,75 %
61-70 "	21,73 %	10,45%	16,31 %
71-80 "	5 %	15,62%	10,25 %
81-90 "	0 %	50 %	33,33 %

Abbildung 4: Prozentuale Häufigkeit der Plexusverkalkungen in den verschiedenen Altersgruppen.

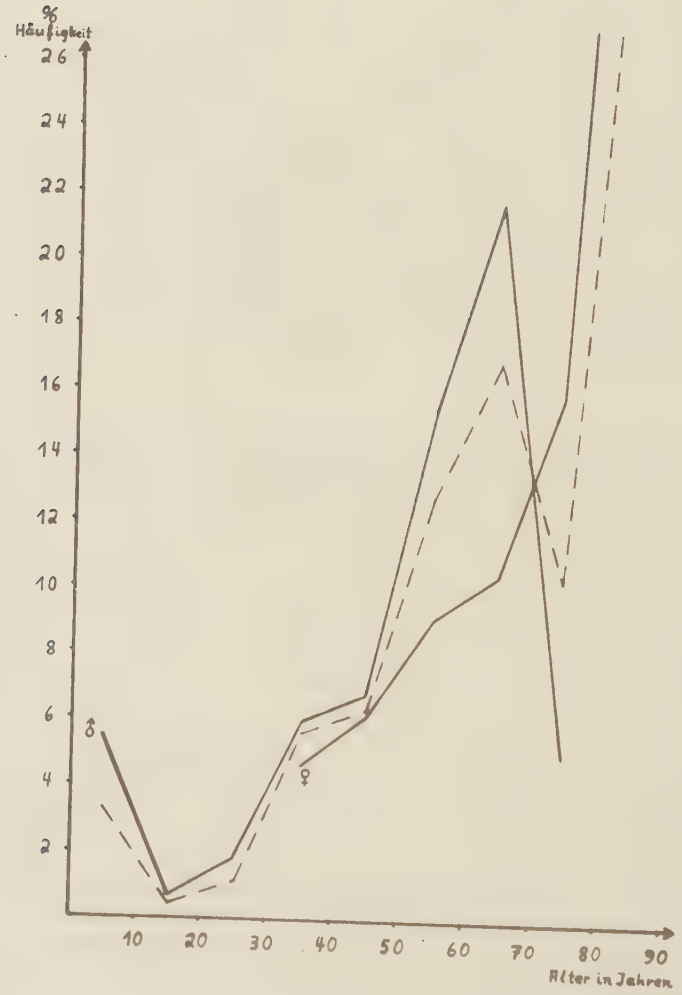

Abbildung 5: Graphische Darstellung der prozentualen Häufigkeit der Plexusverkalkungen in den verschiedenen Altersstufen:
♂ : männliche Fälle
♀ : weibliche Fälle
---: Fälle insgesamt.

Klasse	Altersgruppe	relative Häufigkeit		relat. Häufigkeit	relat. Häufigkeit
1	0-10 Jährige	$\frac{n_1}{n}$	$\frac{4}{33} = \frac{1}{[illegible]}$	$\frac{0}{48} = 0$	$\frac{4}{121} = \frac{1}{30,25}$
2	11-20 "	$\frac{n_2}{n}$	$\frac{1}{130} = \frac{1}{130}$	$\frac{0}{66} = 0$	$\frac{1}{202} = \frac{1}{202}$
3	21-30 "	$\frac{n_3}{n}$	$\frac{4}{[illegible]} = \frac{1}{[illegible]}$	$\frac{0}{124} = 0$	$\frac{4}{341} = \frac{1}{85,25}$
4	31-40 "	$\frac{n_4}{n}$	$\frac{[illegible]}{[illegible]} = \frac{1}{1,46}$	$\frac{6}{130} = \frac{1}{21,66}$	$\frac{21}{377} = \frac{1}{17,95}$
5	41-50 "	$\frac{n_5}{n}$	$\frac{10}{24[illegible]} = \frac{1}{[illegible]}$	$\frac{10}{162} = \frac{1}{16,2}$	$\frac{26}{411} = \frac{1}{15,8}$
6	51-60 "	$\frac{n_6}{n}$	$\frac{44}{[illegible]} = \frac{1}{6,[illegible]}$	$\frac{13}{208} = \frac{1}{10,15}$	$\frac{63}{404} = \frac{1}{7,84}$
7	61-70 "	$\frac{n_7}{n}$	$\frac{62}{115} = \frac{1}{4,6}$	$\frac{9}{86} = \frac{1}{9,66}$	$\frac{34}{201} = \frac{1}{5,91}$
8	71-80 "	$\frac{n_8}{n}$	$\frac{1}{20} = \frac{1}{20}$	$\frac{3}{19} = \frac{1}{6,33}$	$\frac{4}{39} = \frac{1}{9,75}$
9	81-90 "	$\frac{n_9}{n}$	$\frac{0}{1} = 0$	$\frac{1}{2} = \frac{1}{2}$	$\frac{1}{3} \quad \frac{1}{3}$

Abbildung 6: Relative Häufigkeit der Plexusverkalkungen in den verschiedenen Altersgruppen.

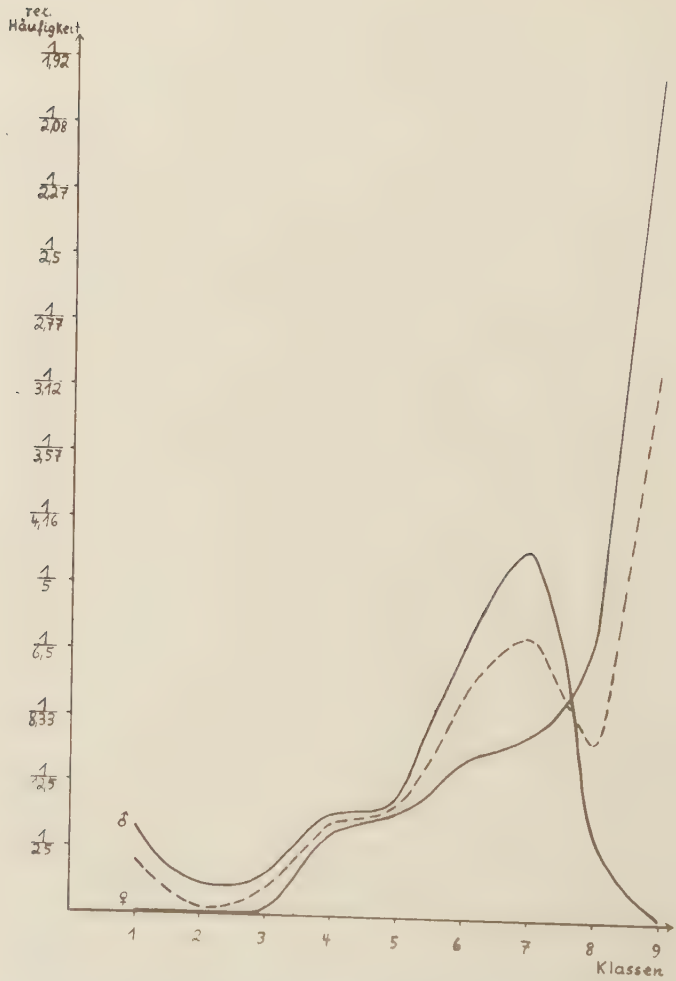

Abbildung 7: Graphische Darstellung der relativen Häufigkeit der Plexusverkalkungen in den verschiedenen Altersgruppen:
♂ : männliche Fälle
♀ : weibliche Fälle
---: Fälle insgesamt.

Kalkschatten in den Plexus-Präparaten:

Von den 17 bei der Sektion entfernten Plexus zeigten 15 auf dem Röntgenbild deutliche Kalkschatten. Auf den zum Vergleich herangezogenen Übersichtsaufnahmen, die bei den betreffenden Patienten in vivo angefertigt worden waren, ließen sich nur in 4 Fällen Kalkschatten des Plexus chorioideus nachweisen. Bei diesen 4 Fällen waren die Verkalkungen in den Präparaten besonders ausgeprägt. Das umgebende Hirngewebe und die Kalotte verhindern also häufig bei geringeren Kalkeinlagerungen ein Sichtbarwerden im Röntgenbild. Aus dieser kleinen Stichprobe läßt sich keine statistische Aussage herleiten, sie bekräftigt aber die in der Literatur vielfach vertretene Behauptung, daß der wirkliche Prozentsatz der Plexusverkalkungen viel größer sei als der nach den Übersichtsaufnahmen festgestellte.

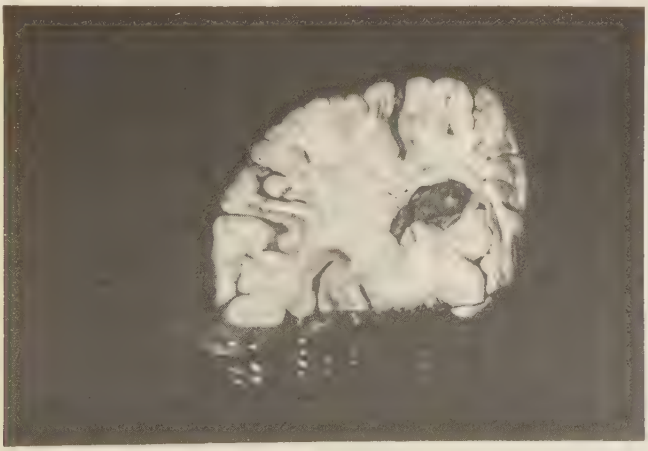

Abbildung 8: Anatomisches Präparat:
Stark vergrößerter Plexus chorioideus mit Kalkeinlagerungen.

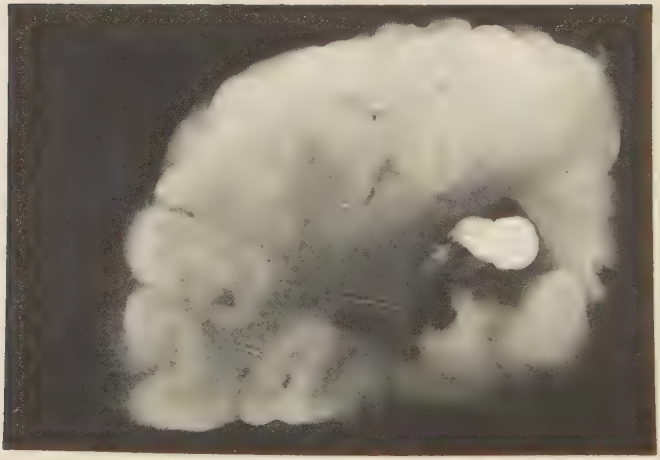

Abbildung 9: Anatomisches Präparat:
Plexusverkalkung auf dem Röntgenbild.

Plexusverkalkungen bei verschiedenen Erkrankungen.

Zunächst muß vorausgeschickt werden, daß die untersuchten Röntgenbilder von Patienten stammen, die fast alle an zum Schädel oder Schädelinhalt in Beziehung stehenden Erkrankungen litten. Die Untersuchungsfälle stellen also bereits eine gewisse Auswahl dar. In den Fällen mit Plexusverkalkung herrschten intracerebrale Gefäß- und Kreislaufstörungen als Erkrankung oder Krankheitsursache vor. In 69 von 158 Verkalkungsfällen (43,03 %) wurde eine

dahingehende Diagnose gestellt. Am häufigsten waren Hirnarteriosklerose (26 Fälle) und cerebrale Durchblutungsstörung (15 Fälle). Cerebrale Gefäßprozesse kamen 7 mal, Encephalomalazie 9 mal, A. carotis-Verschluß 4 mal und Hirnembolie 3 mal vor. Weiter wurden Aneurysma der A. carotis (2 mal), Hypertonie (2 mal) und Basilaris-Stenose (1 mal) diagnostiziert. Die übrigen Verkalkungsfälle verteilen sich auf eine Vielzahl neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen. 9 Fälle von Commotio oder Contusio cerebri, 9 Fälle mit intracraniellen raumfordernden Prozessen sowie 6 mit symptomatischer Epilepsie hoben sich über das allgemeine Häufigkeitsniveau hinaus.

Die auffallende Häufigkeit der cerebralen Gefäß- und Kreislaufstörungen bei den Fällen mit Plexusverkalkungen spricht für einen ursächlichen Zusammenhang. Auch die Feststellung, daß Männer häufiger Plexusverkalkungen haben als Frauen, könnte dahingehend gedeutet werden, da Männer bekanntlich viel häufiger an Hirn-Arteriosklerose leiden als Frauen (HAMPERL 1960, BÜCHNER 1960). Möglicherweise wird auch der Verkalkungsprozentsatz bei den 70 Jährigen nur deswegen geringer, weil Leute, die schon relativ früh an Gefäß- und Kreislaufstörungen litten, dieses Alter meist gar nicht erreichen. Ein stichhaltigeres Argument liefert die statistische Auswertung der Gesamtzahl der in der Klinik in dem bearbeiteten Zeitraum gestellten Diag-

nosen. Bei nur 19,7 % aller Patienten wurden cerebrale Gefäß- und Kreislaufstörungen als Befund oder Nebenbefund angegeben, während, wie oben berichtet wurde, 43,03 % der Fälle mit Plexusverkalkungen derartige Störungen als Hauptbefund zeigten.

Von den 4 Kindern unter 10 Jahren, die Plexusverkalkungen zeigten, litt eines an Mongolismus, eines an Bourneville-Syndrom. Die beiden anderen hatten starke Kopfschmerzen, deren Ursache nicht geklärt werden konnte. Der Sabin-Feldman-Test auf Toxoplasmose war nur bei einem der Kinder positiv.

Meßmethode zur Lagebestimmung der Kalkschatten des Plexus chorioideus auf der seitlichen Übersichtsaufnahme des Schädels.

Meßpunkte und Fehlerquellen.

Für die vorgenommene Messung wurden drei craniometrische Punkte benutzt; das Nasion am Gesichtsschädel, die untere Clivuskante (Basion) an der Schädelbasis und das Endinion an der Kalotte. Das Nasion, der Schnittpunkt der Sutura nasofrontalis mit der Medianebene des Schädels, ist im Seitenbild relativ genau festzulegen. Durch ungenaue Bestimmung kann eine Fehlerbreite von maximal $\pm$ 1 mm ent-

stehen. Die untere Clivuskante, welche die vordere Begrenzung des foramen occipitale magnum bildet, ist auf den meisten Röntgenaufnahmen sehr deutlich dargestellt. Sie kann ebenfalls mit einer maximalen Fehlerbreite von ± 1 mm bestimmt werden. Das Endinion ist der Punkt, an welchem sich Sinus sagittalis, transversus und rectus vereinigen. Die Trennungslinie zwischen Oberschuppe und Unterschuppe der Squama occipitalis wird im Endinion von der Medianebene geschnitten. Dieser Meßpunkt ist auf der Leeraufnahme nicht so sicher und genau festzulegen wie die beiden vorhergehenden, da die knöcherne Mulde des Sinus transversus nicht immer sehr deutlich ausgeprägt ist. Die Fehlerbreite beträgt ± 2 mm (FISCHER, 1964). Neben den Meßfehlern, die dadurch entstehen, daß manche Meßpunkte anatomisch nicht genügend ausgebildet sind, wird die Meßgenauigkeit durch die flächenhafte Ausdehnung der Meßpunkte und die jeder Röntgenaufnahme eigentümliche Unschärfe verringert. Eine kleinere Fehlerquelle bedingt die Ungenauigkeit des Meßvorganges und der Einstelltechnik. Ungenaue Einstelltechnik führt allerdings leicht zu einer falschen Lokalisation der Kalkschatten des Plexus im Röntgenbild, da die Clami nicht in der Medianebene des Schädels liegen. Durch feststehende Röntgenapparaturen und eine genaue Einstellung der Medianebene des Schädels senkrecht zum Strahlengang können solche Fehler jedoch vermieden werden.

Ergebnisse der praktischen Messung.

Bei den 158 Fällen, in denen Plexusverkalkungen sichtbar waren, wurde an die seitliche Röntgenübersichtsaufnahme ein Ordinatenkreuz angelegt, dessen Abszisse Endinion und Nasion und dessen Ordinate das Basion schnitt. Alle untersuchten Kalkschatten lagen im linken oberen Quadranten innerhalb eines Kreises, dessen Mittelpunkt bei $x = -19$ mm, $y = 35$ mm liegt und dessen Radius 22 mm beträgt. Seine Formel lautet: $(x + 19)^2 + (y - 35)^2 = 22^2$. Die Fläche des Kreises beträgt 15,1976 cm^2. In 89,87 % der Fälle lagen die Verkalkungen innerhalb eines noch kleineren Kreises, dessen Mittelpunkt bei ($x = -22$/ $y = 35$ mm) liegt und der einen Radius von 15 mm hat. Seine Fläche beträgt 7,075 cm^2 (siehe Abbildung 10). Zeichnet man in den größeren Verteilungskreis ein Ordinatenkreuz, dessen O-Punkt im Mittelpunkt liegt, so lagen die meisten Verkalkungen auf der linken Seite der Ordinate (Quadrant I und II), (siehe Abbildung 10). Alle Pinealis-Schatten lagen im rechten unteren Quadranten (IV) des Ordinatenkreuzes innerhalb des großen Kreises, und in 89 von den 118 Fällen mit Pinealisverkalkung lag diese außerhalb des kleinen Kreises. Neun der untersuchten Fälle hatten einen intracerebralen raumverdrängenden Prozeß. Die Verkalkungen waren in diesen Fällen jedoch nicht verlagert, sondern fielen sogar in den kleinen Kreis.

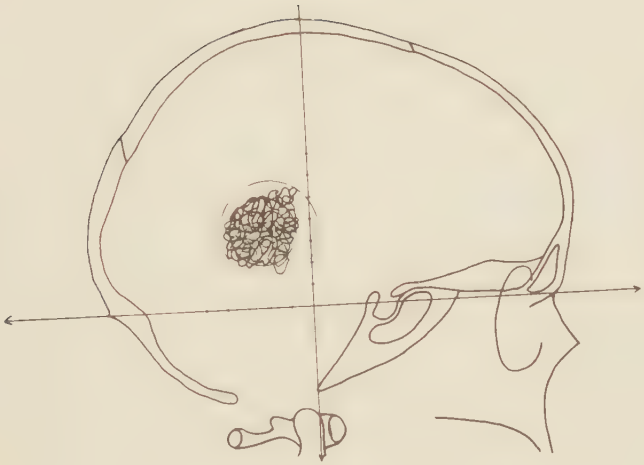

Abbildung 10: Lage der Kalkschatten des Plexus chorioideus von 158 Patienten in ein Bild projiziert.

Statistische Verteilung der Kalkschatten des Plexus chorioideus.

Um die statistische Verteilung oder Streuzone der Kalkschatten festzustellen, wurden ihre Mittelpunkte bestimmt. Als Mittelpunkt jeder einzelnen Verkalkungsfläche wurde die Mitte des umschriebenen Rechteckes angesehen, dessen Seiten Parallelen zu den Achsen des zur Messung angelegten Koordinatensystems bilden. Bei den 158 Fällen mit Plexusverkalkungen waren 242 einzelne Kalkschatten zu erkennen, deren Mittelpunkte auf die oben angegebene Art bestimmt wurden. Der Mittelwert (μ) aller Punkte be-

trägt -23,51 mm für x und 33,34 mm für y. Die Standardabweichung σx des Mittelwertes ist 0,4 mm, σy ist 0,35 mm. Die für die Wahrscheinlichkeiten P = 0,05 und P = 0,01 errechneten Toleranzellipsen haben einen großen Durchmesser von 30,44 mm bzw. 37,76 mm und einen kleinen Durchmesser von 26,06 mm bzw. 32,4 mm. Der Steigungswinkel der großen Ellipsenachse beträgt $178^{\circ}30'$, die Steigung der kleinen Achse $88^{\circ}40'$. Die umschriebenen Rechtecke haben eine Höhe von 26,04 mm bzw. 32,3 mm und eine Länge von 30,4 mm bzw. 37,8 mm. Die Toleranzellipsen für die Wahrscheinlichkeiten P = 0,05 und P = 0,01 umschreiben eine Fläche von 6,214 cm^2 bzw. 9,559 cm^2 (siehe Abbildung 11).

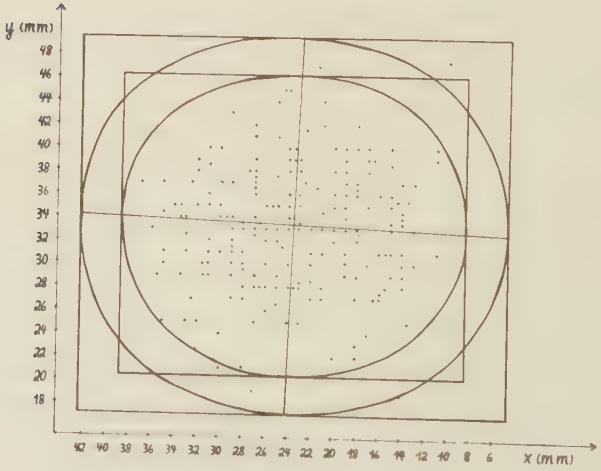

Abbildung 11: Statistische Verteilung der Kalkschatten des Plexus chorioideus.

Anwendung der Meßmethode.

Die Meßmethode hat den Vorteil, daß sie bei allen Schädelformen mit gleicher Genauigkeit anzuwenden ist, da die Formverschiedenheit des Schädels bereits in die Streuung mit eingerechnet ist. Die craniometrischen Punkte werden nur als Schnittpunkte der Achsen des angelegten Koordinatensystems benutzt, und das Ordinatenkreuz kann für jeden Schädel passend verschoben werden. In den angegebenen Kreis fallende Kalkschatten können mit einer sehr großen Wahrscheinlichkeit als Plexusverkalkungen angesehen und von durch verkalkte Tumoren hervorgerufenen Kalkschatten abgegrenzt werden. Die Pinealis liegt ebenfalls innerhalb des Kreises, aber immer im rechten unteren Quadranten, in welchen nur wenige Plexusverkalkungen fallen. Es kommt also sehr selten zu Überschneidungen. Kommen Plexus- und Pinealisverkalkungen gleichzeitig in einem Röntgenbild vor, wie es meist der Fall ist, so sind sie wegen ihrer charakteristischen Lage zueinander nicht zu verwechseln. Ist nur eine der beiden Strukturen sichtbar, so führen das Anlegen des Meßkreises, das verschiedene Aussehen der beiden Verkalkungen und der Vergleich mit dem Sagittalbild zu einer genauen Unterscheidung.

Diskussion.

Für die Häufigkeit der Verkalkungen des Plexus chorioideus werden in elf Arbeiten der Literatur unterschiedliche Prozentsätze angegeben, die von 0,37 % (EN HUEI) bis 28 % (BEALS 1930) schwanken. Der in der vorliegenden Untersuchung gefundene Wert liegt mit 7,2 % etwa im mittleren Bereich der Werte früherer Autoren. Inwieweit die geographische Lage des Wohnortes der untersuchten Patienten durch Ca-Gehalt des Trinkwassers oder die Rasse der Patienten und andere unbekannte Faktoren für das Entstehen von Plexusverkalkungen eine Rolle spielt, ist nicht bekannt. Beachtlich ist der niedrige Prozentsatz der Verkalkungen, den EN HUEI bei der Untersuchung von Chinesen und der hohe, den BEALS bei Europäern fand. Vor allem bei einem kleineren Krankengut werden sich die Qualität der Aufnahmen und die Betrachtungsweise des jeweiligen Untersuchers auf die Höhe des Prozentsatzes merklich auswirken. Die Plexus chorioidei sind viel häufiger verkalkt, als die nach Durchsicht von Röntgenübersichtsaufnahmen gefundenen Werte angeben, da geringere Kalkeinlagerungen auf der Übersichtsaufnahme meist gar nicht zur Darstellung kommen. Dies konnte durch einen Vergleich zwischen Röntgenaufnahmen von bei der Sektion entfernten Plexus und den Schädelübersichtsaufnahmen der betreffenden Patienten in vivo deutlich gezeigt werden und entspricht auch den Befunden anderer Autoren. So stellten DUNN und HOLMAN bei klinisch aufgenommenen Röntgenbildern in 8,6 %,

bei Röntgenbildern von nach dem Tode herausgenommenen Gehirnen in 27,5 % Kalkschatten fest. SACHS und WHITNEY (1929) wiesen in 66,6 % der von ihnen histologisch untersuchten Plexus Kalk nach. Im Gegensatz zu PARNITZKE (1949), der die meisten Plexusverkalkungen in den jüngeren Altersgruppen mit einem Maximum im 3. Lebensjahrzehnt fand, ergab sich bei dem eigenen Krankengut ein starkes Ansteigen der Verkalkungshäufigkeit mit höherem Alter. Diese Beobachtung stimmt mit der aller übrigen Autoren überein. Auch BRUCH, BUSHE und GREGL (1965), die ein ebenso umfangreiches Krankengut wie PARNITZKE (5502 Fälle) untersuchten, kamen zum gleichen Ergebnis. In der vorliegenden Arbeit, wie in allen übrigen, in denen das Untersuchungsgut in männliche und weibliche Fälle aufgeteilt ist, wurde ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den Fällen mit Plexusverkalkungen festgestellt. Das seltene Vorkommen der Plexusverkalkungen bei Kindern und ihre mit höherem Alter fortschreitende Häufigkeit veranlaßten histologische Untersucher (v. ZALKA 1928, BIONDI 1934, SCHALTENBRAND 1959) ebenso wie rontgenologische Untersucher (BEALS 1930, DYKE 1930, ROTHSTEIN 1936, JACOBSSON 1941, LINDGREN 1959) dazu, die Plexusverkalkungen für normale altersphysiologische Erscheinungen zu halten, ist jedoch keineswegs beweisend für eine solche Annahme. Denn auch viele Krankheiten kommen im Alter häufiger vor als bei Kindern und Jugendlichen. Entzündliche Veränderungen im allgemeinen,

wie SCHÜLLER (1913) annahm und die Toxoplasmose insbesondere, wie SCHOEPS (1952) glaubte, sind keine unbedingten Voraussetzungen für Kalkeinlagerungen im Plexus. Einerseits fand IKEDA (1924) die Plexus längere Zeit nach in ihnen abgelaufenen Meningitiden und anderen entzündlichen Prozessen völlig unverändert, andererseits wurden viele Toxoplasmose-Fälle beobachtet, die keinerlei Kalkeinlagerung in den Plexus zeigten (WOLF, COWEN, PAIGE und CAFFEY 1942, DYKE 1946, FISCHER und WILSON 1948, SUTTON 1951), und sehr viele Fälle mit Plexusverkalkung gaben keinerlei anamnestisch-klinische oder röntgenologische Hinweise auf eine durchgemachte Toxoplasmosis (WERKGARTNER). Die in der Literatur aufgeführten Kinder unter 10 Jahren mit Plexusverkalkungen zeigten zwar alle pathologische cerebrale Symptome, in keinem Fall aber wurde berichtet, daß eine Toxoplasmose sicher nachgewiesen sei. In der eigenen Untersuchungsreihe waren der Sabin-Feldman-Test bzw. die Komplementbindungsreaktion auf Toxoplasmose nur bei einem der vier zwischen 1 1/2 und 9 Jahre alten Kinder mit Plexusverkalkungen positiv. Bei den übrigen ließ sich auch anamnestisch-klinisch kein Hinweis auf eine Toxoplasmose finden. Möglicherweise kommen Plexusverkalkungen bei Kindern viel häufiger vor, als die Untersuchungsergebnisse scheinen lassen, vielleicht auch bei gesunden. Denn die Zahl der bisher untersuchten Kinder ist gering, und darüber hinaus steht nur das ausgewählte Untersuchungsgut der Kliniken und

Anstalten zur Verfügung. Ein gehäuftes Auftreten von Plexusverkalkungen bei an Nierensteinen leidenden Patienten, wie es De JONG und De VRIES (1903) feststellten, wurde in der übrigen erreichbaren Literatur nicht beschrieben und auch bei den eigenen Untersuchungen nicht bemerkt. In keinem der Fälle mit Plexusverkalkungen wurden Ca-Stoffwechselstörungen diagnostiziert, welche LEGRE und MASSAD (1957) als Ursache vermuteten. Eine besondere Häufigkeit der Plexusverkalkungen bei Schizophrenen wie in dem Untersuchungsgut von v. MONAKOW (1919) und KITABAYASHI (1920) konnte in dem eigenen nicht nachgewiesen werden. Es ist aber zu beachten, daß die eigenen Fälle aus einer Klinik stammen, in der vor allem jüngere Schizophrene und frische Schübe behandelt werden, während die beiden obengenannten Autoren Anstaltskrankengut untersuchten, welches meist ältere Patienten und mithin auch häufig Defektschizophrenien umfaßt. Defektschizophrenien sind aber häufig von cerebralen Degenerationserscheinungen und intracerebralen Gefäßprozessen begleitet.

Die Prüfung des eigenen Krankengutes ergab eine bemerkenswerte Häufigkeit intracerebraler Gefäßveränderungen und Kreislaufstörungen in Fällen mit Plexusverkalkungen. Zwar wird die Diagnose "Gefäßveränderung" oder "Durchblutungsstörung" allgemein sehr häufig gestellt, doch läßt die erhebliche Diskrepanz zwischen dem Anteil der intracerebralen Gefäß- und Kreislaufstörungen (19,7 %) an allen

im betreffenden Jahre in der Klinik gestellten Diagnosen und der Häufigkeit dieses Befundes bei den Patienten mit Plexusverkalkungen (43,03 %) mit Recht den Verdacht auf einen Zusammenhang zu. Die mit dem Alter ansteigende Häufigkeit der Plexusverkalkungen spricht eher im gleichen Sinne als dagegen, da auch die Gefäß- und Kreislaufstörungen im Alter zunehmen. Im schlechter durchbluteten Gewebe ist der Stoffwechsel herabgesetzt, so daß es zur Ausbildung der in histologischen Beschreibungen (v. ZALKA 1928, ASCHOFF 1936, SCHALTENBRAND 1955) als Boden bzw. Matrix für die Kalkeinlagerungen im Plexus bezeichneten Sklerose und fettigen Degeneration des Bindegewebes kommt. Es gilt generell, daß Bindegewebsnekrosen als Säureverluststellen zur Ausfällung des Ca führen, da Ca im alkalischen Milieu nicht so gut löslich ist. Wie bei den Untersuchungen von PARNITZKE (1949), spricht auch bei den eigenen die große Zahl der nur einseitig hervortretenden Kalkschatten für einen Zusammenhang mit dem Kreislaufgeschehen, da, wie PARNITZKE erklärte, Kreislaufstörungen häufig auf eine Hirnhälfte beschränkt sind im Gegensatz zu kolloidchemischen Gewebsveränderungen im Alter, die v. ZALKA, BIONDI und andere Autoren für die Plexusverkalkungen verantwortlich machten. Dies alles ergibt jedoch noch keine befriedigende Erklärung für die Fälle, die ohne feststellbare Gefäß- und Kreislaufstörungen verkalkte Plexus zeigen. Es muß daher angenommen werden, daß mehrere Ursachen wie Gefäß- und Kreislauf-

störungen, kolloidchemische Gewebsveränderungen, Ca-Stoffwechselstörungen, abgelaufene Entzündungen und vielleicht auch die Ca-Zufuhr sowie persönliche Disposition zusammen oder auch in einzelnen Kombinationen diese Veränderungen bewirken.

Im Encephalogramm war bei den eigenen Untersuchungsfällen im Gegensatz zu DYKE und DAVIDHOFF (1935) die Glomusaussparung regelmäßig zu sehen. Dies mag an der Qualität der Aufnahmen liegen.
Größere Verlagerungen der verkalkten Plexus waren, wie das Meßergebnis zeigt, auf keinem der geprüften Röntgenbilder - auch nicht bei 9 Fällen mit intracraniellen Tumoren - zu sehen. Dies spricht jedoch nicht gegen die Feststellung von NEWELL (1930) und LOWMAN u. STORCH (1938), daß sich viele intracranielle Tumoren an Hand der verlagerten Glomusverkalkungen auf der Übersichtsaufnahme diagnostizieren und lokalisieren lassen, da die Tumoren in den eigenen 9 Fällen noch relativ klein waren und vor allem, da in 4 Fällen der Tumor frontal lag. - In der vorderen Schädelgrube sich ausbreitende Tumoren führen nach FRAY (1939) und CHILDE (1941) nicht zu deutlichen Verlagerungen der Plexus, da die vorne relativ dünne Falx ihrem Druck leicht nachgibt. Außerhalb des nach eigenen Messungen angegebenen Streukreises werden Kalkschatten der Plexus also nur liegen, wenn sie durch größere raumfordernde Prozesse im hinteren Schädelbereich verdrängt werden. Kleinere Abweichungen von der Durchschnittslokali-

sation, wie sie von JACOBSSON (1941) und CAMP (1950) bei asymmetrischer Einlagerung des Kalkes in den Glomi oder ungenauer Aufnahmetechnik beobachtet wurden, sind in dem Streukreis enthalten. Durch Stielbildung bewegliche Glomi (MALBIN 1948, ABRAMS 1957) können von durch Tumoren verlagerten dadurch unterschieden werden, daß man mehrere Aufnahmen in verschiedener Kopflage anfertigt.

Zusammenfassung.

In einem Krankengut von 2189 Patienten wurden 158 Fälle mit auf der Röntgenübersichtsaufnahme sichtbaren Plexusverkalkungen gefunden und nach Alter, Geschlecht, Ausprägung der Kalkschatten und ihrer Sichtbarkeit in der seitlichen oder sagittalen Übersichtsaufnahme geordnet. Von diesen 158 Patienten wurden die Krankenblätter und die in der Klinik gestellten Diagnosen überprüft. In 17 anderen Fällen wurden die Röntgenaufnahmen von bei der Sektion entfernten Plexus mit den Schädelübersichtsaufnahmen der betreffenden Patienten in vivo verglichen. Ferner wurde versucht, eine Meßschablone zu entwickeln, die normal gelegene Plexusverkalkungen im Seitenbild anzeigt und sich bei allen Schädelformen mit gleicher Genauigkeit anwenden läßt. Der für die Meßschablone gefundene Streukreis wurde durch eine statistisch errech-

nete Streuzone überprüft.

Der in der Untersuchung ermittelte prozentuale Anteil der Fälle mit Plexusverkalkungen von 7,2 % des Gesamtkrankengutes weicht nicht wesentlich vom Durchschnitt der in der Literatur gefundenen Werte (etwa 10 %) ab. Ein Vergleich der Röntgenaufnahmen von 17 bei der Sektion entfernten Plexus mit den Schädelübersichtsaufnahmen der betreffenden Patienten in vivo zeigte jedoch, daß die Plexusverkalkungen noch sehr viel häufiger sind, als es nach Prüfung der Übersichtsaufnahmen scheint, da geringere Kalkeinlagerungen, die auf den Röntgenbildern der isolierten Plexus deutlich zu sehen waren, auf den Übersichtsaufnahmen des Schädels nicht zur Darstellung kamen. Nach in der Literatur beschriebenen histologischen Untersuchungen (SACHS und WHITNEY 1929) lassen sich bei über der Hälfte aller Plexus Kalkkonkremente nachweisen.

Die Formen der Kalkschatten beim eigenen Bildmaterial entsprachen den in der Literatur als typisch beschriebenen mit der Ausnahme, daß homogene und reifenförmige Figuren die maulbeerartigen überwogen. In den höheren Altersgruppen waren die Plexusverkalkungen häufiger, ausgeprägter und öfter beidseitig sichtbar als in den niederen.
Auffällig ist, daß 43,03 % der Fälle mit Plexusverkalkungen gegenüber nur 19,7 % der Gesamtzahl der Patienten des Jahres 1965 an intracerebralen Gefäß- und Kreislaufstörungen litten, während keine Beziehung der Verkalkungs-

häufigkeit zu von anderen Autoren in diesem Zusammenhang beobachteten Erkrankungen wie Entzündungen der Plexus (SCHÜLLER 1913), Toxoplasmose (SCHOEPS 1952), Nephrolithiasis (De JONG und De VRIES 1963), Ca-Stoffwechselstörungen (LEGRE und MASSAD 1957), Schizophrenie (v. MONAKOW 1919) und microcephaler Idiotie (SACHS und WHITNEY 1929) gefunden werden konnte. Es ist daher anzunehmen, daß die intracerebralen Gefäß- und Kreislaufstörungen neben anderen Faktoren eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Plexusverkalkungen spielen.

Die Messung der Lokalisation der Plexusverkalkungen von 158 Fällen in Bezug auf ein Koordinatenkreuz, dessen Abszisse Endinion und Nasion und dessen Ordinate das Basion schneidet, ergab einen im II. Quadranten gelegenen Streukreis von 15,1 cm^2 Fläche mit dem Mittelpunkt bei x = - 19 mm, y = 35 mm. In knapp 90 % der Fälle konnte ein Kreis von nur 7 cm^2 Fläche um die Kalkschatten gezogen werden mit einem Mittelpunkt bei x = - 22 mm, y = 35 mm. Bei der statistischen Überprüfung der Messung fand sich für die Mittelpunkte aller Verkalkungsschatten ein Mittelpunkt von x = - 23,51 mm und y = 33,34 mm. Die Toleranzellipsen für die Wahrscheinlichkeiten P = 0,05 und P = 0,01 hatten eine Fläche von 6,2 cm^2 bzw. 9,5 cm^2. In 89 von 118 Fällen mit zusätzlicher Pinealisverkalkung lag diese außerhalb des kleinen Streukreises. Plexus- und Pinealisverkalkungen lassen sich auch wegen ihres meist verschiedenen Aussehens und durch einen Vergleich

des Seitenbildes mit dem Sagittalbild unterscheiden.

Außerhalb des großen Streukreises gelegene Kalkschatten können mit großer Wahrscheinlichkeit als entweder nicht zum Plexus gehörige, vielleicht tumoröse, oder aber als zu einem verlagerten Plexus gehörige Verkalkungen angesehen werden. Die Meßmethode erlaubt eine relativ sichere Abgrenzung der Plexusverkalkungen von anderen intracraniellen Kalkschatten und ist, da man nur ein auf Transparenzpapier aufgetragenes Koordinatenkreuz mit eingezeichnetem Meßkreis auf der seitlichen Übersichtsaufnahme anzulegen braucht, sehr einfach anzuwenden.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s.

ABRAMS, H.S. — Choroid plexus calcification in an unusual location and mobile. Amer.J.Roentgenol. 78, 95, (1957)

ASCHOFF — zit. nach SCHALTENBRAND aaO.

ASKANAZY, M. — Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus. Verh.dtsch.path.Ges. 17, 85, (1904)

BAILEY, P. — zit. nach SCHALTENBRAND, G. aaO.

BAKAY, I. — Die Innervation der Pia mater, der Plexus chorioidei und der Hirngefäße, mit Rücksicht auf den Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Liquorsekretion. Arch.Psychiat.Nervenkr. 113, 412, (1941)

BARBÈ, A. — Recherches expérimentales sur la perméabilité physique des plexus choroides. Rev.neurol. 27, 314, (1920)

BARGMANN, W. — Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Thieme Verl., Stuttgart (1963)

BARGMANN, W. — Über die sogenannten Filamente der Epithelzellen des Plexus chorioideus. Z.Zellforsch. 41, 372, (1954)

BEALS, J.A. — An intracranial calcification, probably of choroid plexus Radiology 15, 268, (1930)

BENEDIKT — zit. nach CLARA, M. aaO.

BENNINGHOFF, A. — Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 3, Urban/Schwarzenberg Verl., München (1964)

BERGERHOFF, W. — Intracranielle Verkalkungen, in Diethelm, L., Strnad, F. Handbuch der medizinischen Radiologie, Bd. 7, Springer Verl., Berlin 1963

BIONDI, G. — Zur Hirnpathologie des menschlichen Plexus chorioideus und des Ependyms. Arch.f.Psychiatr. 101, 666 (1934)

BOCHDALEK — zit. nach STÖHR, Ph. aaO.

BORCHERS, E. — Tumoren des Plexus chorioideus des Gehirns. Inaugural-Dissertation, München 1909

BRAUN, I.P. — Calcification unilaterale des plexus chorioides chez un enfant. J.Radiol.Electrol. 44, 452, (1963)

BRAUNMÜHL, V. — zit. nach BIONDI, G. aaO.

BRAUS, H., ELZE, C. — Anatomie des Menschen, Bd. 3, Springer Verl., Berlin 1960

BRUCH, G., BUSHE, K.A., GREGL, A. — Die nichtpathologischen intracraniellen Verkalkungen. Fortschr. Röntgenstr. 103, 444, (1965)

BUCHER, O. — Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Medizin. Verl., Huber, Bern (1948)

BÜCHNER, F. — Spezielle Pathologie Urban/Schwarzenberg Verl., München-Berlin (1962)

CAMP, I.D. Intracranial calcification and its roentgenologic significance. Amer.J.Roentgenol. 23, 615, (1930)

CAMP, I.D. Significance of intracranial calcifications in the roentgenologic diagnosis of intracranial neoplasms.Radiology 55, 659, 1950

CAMP, I.D. Symmetrical calcification of the cerebral basal ganglia Radiology 49, 568, (1947)

CANOSSI, G., BRUNELLI, B. Visualizzazione angiografica del plesso corioideo del ventriculo laterale. Nunt.radiol. 25, 543, (1959)

CANTORE, G., FORTUNA, A. Uno caso di papilloma calcificato dei plessi corioidei. Osped.Ital.Clin. 6, 35, (1962)

CARROLL, W.H. Roentgen manifestations of acute and healed toxoplasmic encephalomyelitis. Radiology 54, 554, (1950)

CHILDE, A.E. Calcification of the choroid plexus and its displacement by expanding intracranial lesions. Amer.J.Roentgenol. 45, 523, (1941)

CIACCIO, C., SCAGLIONE, S. Beitrag zur zellulären Physiopathologie der Plexus chorioidei. Beitr.path.Anat. 55, 131, (1913)

CLARA, M. Das Nervensystem des Menschen. Barth Verl., Leipzig 1959

CLARK, S.L. Innervation of the choroid plexuses and the blood vessels within the central nervous system. J.Comp.Neurol. 60, 21, (1934)

CROFTON, F.D., MATSON, D. — Roentgenologic study of choroid plexus papillomas in childhood. Amer.J.Roentgenol. 84, 479, (1960)

DANDY, W.E. — Ventriculography following the injektion of air into the cerebral ventricles. Amer.Surg., Phila., 5, (1918)

DAVIS, L.E. — A physio-pathological study of the choroid plexus with the report of a case of villous hypertrophy. J.med.Res. 44, 520, (1924)

DAVIS, L.E., CUSHING, H. — Papillomas of the choroid plexus. Arch.Neurol.Psychiat. 13, 681, (1925)

DECKER, K. — Klinische Radiologie Thieme Verl., Stuttgart (1960)

DIETRICH, H. — Neuro-Röntgendiagnostik des Schädels Fischer Verl., Jena 1959

DIVRY, P., CHRISTOPHE, L., MOREAU, M. — Contribution à l'étude des calcifications intracraniennes en dehors des tumeurs. J.belge Neurol.Psychiat. 34, 368, (1934)

DOCUMENTA GEIGY — Wissenschaftliche Tabellen 6. Aufl. (1960)

DUNN, J., HOLMAN, C.B. — The incidence and roentgenographic significance of calcification in the choroid plexus of the lateral ventricle. Proc.Mayo Clin. 31, 100, (1956)

DYKE, C.G., ELSBERG, C.A., DAVIDHOFF, L.M. — Enlargement of the defect in the air shadow normally produced by the choroid plexus. Amer.J.Roentgenol. 33, 736, (1935)

DYKE, C.G., WOLF, A., COWEN, D., PAIGE, B.H., CAFFEY, J.
Toxoplasmic Encephalomyelitis. VIII. Significance of Roentgenographic findings in the diagnosis of infantile or congenital toxoplasmosis.
Amer.J.Roentgenol. 47, 830, (1942)

ENGEL, E.A.
Über die Sekretionserscheinungen in den Zellen des Plexus chorioideus des Menschen.
Arch.Zellforsch. 2, 191, (1908)

EN HUEI
zit. nach BERGERHOFF, E. aaO.

EPPINGER
zit. nach WERKGARTNER, H. aaO.

ERNST, M.
Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung anisctonischer Lösungen auf Gehirn und Liquor.
Dtsch.Z.Chir. 226, 222, (1930)

FAIVRE, J.
Recherches sur la structure du coronarium et des plexus choroides chez l'homme et les animaux.
C.R.Acad.Sci. (Paris) 39, 424, (1854)

FATTOVICH
zit. nach PARNITZKE, K.H. aaO.

FERRARO, A.
Lo stato ordierno delle nostre conoscenze sulla struttura e funzione dei plessi chorioidei.
Cervello 4, 159, (1925)

FINDLAY, I.W.
The choroid plexuses of the lateral Ventricles of the brain, their histology, normal and pathological.
Brain 22, 161, (1899)

FISCHER, E.
Die Lagebeziehung der tiefen Hirnvenen zur Form des Schädels (mit Berücksichtigung der Verlagerung durch raumfordernde intracranielle Prozesse).
Hab.Schr. Tübingen (1964)

FISCHER, S., WILSON, D. — Toxoplasmosis, Report of a case with roentgen demonstration of unusual intracranial calcification. Amer.J.Roentgenol. 59 816, (1948)

FRANCHINI, F. — Sulla presenza di elimenti connettivali nel sistema nervoso centrale e sopra alcune particolarità di struttura delle meningi molli et dei plessi corioidei. Sperimentale 83, H 5, (1929)

HAY, W.W. — Displacement of choroidal plexus as an aid in the diagnosis and localisation of brain tumor. Radiology 33, 551, (1939)

KALECTI, G. — Studio morfologico e citologico della volta del diencefalo in alcuni vertebrati. Riv.Pat.nerv.ment. 2, 1897

GELLERSTEDT, N. — Über das Vorkommen von Sekretkapillaren im Epithel des Plexus chorioideus. Zbl.allg.Path.path.Anat. 56, 164, (1932)

GEORGI, F. — Liquorentstehung im Lichte der physikalischen Chemie. Z.ges.Neurol.Psychiat. 154, 783, (1936)

v. GHERT — Disquisito anatomico-pathologica de plexibus choroideis. Traject.ad Rhenum 83, (1837)

GIANELLI, L., CHIANCANE, F. — Contributo alla conoscenza della struttura dei plessi choroidei e della loro funzione. Ric.Morf. 11, 177, (1931)

GOLDMANN, E. — Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Plexus chorioidei und der Hirnhäute. Arch.Klin.Chir. 101, 1913

HAECKEL, E. — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Plexus chorioideus. Arch.path.Anatomie 16, 253, (1859)

HAMPERL, H. — Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie. Springer Verl., Berlin 1960

HASSIN, G.B. — Effect of organic brain and spinal cord changes on subarachnoid space, choroid plexus and cerebrospinal fluid. Arch.Neurol.Psychiat. 14, 468, (1925)

v. HENSCHEN — zit. nach SKALA, O. aaO.

HION, V. — Die Veränderungen des Plexus chorioideus bei Aethylalkoholvergiftung. Folia neuropath.eston. 5, 117, (1926)

HOLM, O. — Zerebrale Herderkrankungen mit intracraniellen Verkalkungen. Röntgenpraxis 10, 110, (1938)

HWOROSTUCHIN, W. — Zur Frage über den Bau des Plexus chorioideus. Arch.mikr.Anat. 77, 232, (1911)

JACOBSSON, F. — Über Verkalkungen im Plexus chorioideus. Acta radiol. 22, 643, (1941)

IKEDA, M. — Zur pathologischen Histologie des Plexus chorioideus bei verschiedenen Erkrankungen. Trans.Soc.path.jap. 14, 132, (1924)

IMMAMURA, S. — Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arb.neurol.Inst.Univ. Wien 78, 272, (1900)

JAKOB, H. — Gute und bösartige Geschwülste des Plexus chorioideus. Arch.Psychiat.Nervenkr. 189, 162, (1962)

JACOBI, W., MAGNUS, W. — Über Mikroskopie und Mikrophotographie bei auffallendem Licht am lebenden Gehirn. Dtsch.med.Wschr. 1362, (1925)

de JONG, I.G., de VRIES, H.R. — Occurence of calcifications of the choroid plexus and of other socalled physiological intracranial calcifications as compared with the same in patients with radioopaque renal stones. Psychiat.Neurol.Neurochir. 66, 335, (1963)

KAFKA, V. — Cerebrospinalflüssigkeit Arch.Psychiat.Nervenkr. 101, 231, (1934)

KALWARYISKI, B.E. — Nouvelle contribution à l'étude cytologique des cellules épithéliales des plexus choroides. C.R.Soc.Biol. Paris 90, 1363, (1924)

KITABAYASHI, S. — Der Plexus chorioideus bei organischen Hirnkrankheiten und bei Schizophrenie. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 7, 1, (1920)

KITABAYASHI, S. — Zur Heterotopie des Plexus chorioideus. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 6, 154, (1920)

KLEESTADT, B. — Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikel. Zbl.Path. 26, 161, (1915)

KREBS, H.A., ROSENHAGEN, H. — Über den Stoffwechsel des Plexus chorioideus. Z.ges.Neurol.Psychiat. 134, 643 (1931)

LEBLANC, E. — zit. nach SCHALTENBRAND, G. aaO.

LEGRE, J., MASSAD, A. — Etude radiologique des calcifications intracraniennes. J. Radiol. Electrol. 38, 644, (1947)

LEONHARDT, H. — Intraplasmatischer Stofftransport und Blutgehirnschranke. Z.mikr.-anat.Forsch. 58, 449, (1952)

LEVADITI — zit. nach SCHOEPS, J. aaO.

LINDGREN, E. — Röntgenologie, in OLIVECRONA, H. und TÖNNIS, W. (Hrsg) Handbuch der Neurochirurgie, Bd. 2, Springer Verl., Berlin (1959)

LOEPER, M. — Sur quelques sprints de l'histologie normale et pathologie des plexus chorioides de l'homme. Arch.Méd.exp. 16, 473, (1904)

LOEPP, E., LORENZ, R. — Röntgendiagnostik des Schädels. Thieme Verl., Stuttgart (1954)

LOEW, F. — Neurochirurgie, in HELLNER, H., NISSEN, R., VOSSSCHULTE, K. (Hrsg.) Lehrbuch der Chirurgie. Thieme Verl., Stuttgart (1964)

LOWMAN, R.M., v. STORCH, T.J.C. — Displacement and recession of the choroid plexus. Amer.J.Roentgenol. 40, 669, (1938)

LÖW-BEER, A. — Intrakranielle Verkalkungen im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. 45, 420, (1932)

LUMSDEN, R.B. — zit. nach BARGMANN, W. aaO.

LUSCHKA, H. — Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Monographie, Reimer Verl., Berlin 1855

MALBIN, M.	Mobile calcified choroid plexuses. Radiology 51, 383, (1948)
MANGILI	zit. nach SCHALTENBRAND, G. aaO.
MARINESCO, G.	Etude du rôle des ferments oxydants pendant la croissance et la régénerescence des nerfs. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 5 (1924)
de MENNATO	zit. nach PARNITZKE, K.H. aaO.
MESTREZAT, M.	L' origine du liquide céphalo-rachidien. Perméabilité meningée capillaire et composition de cette humeur. Rev.neurol. 34, 330, (1927)
MEYER	zit. nach SCHÖNENBERG, H. aaO.
v. MONAKOW, G.	Schizophrenie und Plexus chorioideus. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 4, 2, (1919)
v. MONAKOW, G.	Zur Entwicklung und pathologischen Anatomie der Rautenplexus. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 5, 378, (1919)
NEWELL, R.R.	Discussion on papers of SOSMAN, DYKE, SCHREIBER, CAMP and VOGT and DIAMOND. Amer.J.Roentgenol. 23, 629, (1930)
PANCOAST, PENDERGRASS, SCHAEFFER	The head and neck in roentgen diagnosis. Charles G. Thomas, Springfield, Illinois, 1940
PARNITZKE, K.H.	Die Bedeutung von Verkalkungen im Plexus chorioideus. Dtsch.Z.Nervenheilk. 160, 116, (1959)

PEAS — zit. nach BARGMANN, W.

PELLIZI, B. — Experimentelle histologische Untersuchung über die Plexus chorioidei. Folia neuro-biologica 5, 305, (1911)

PETIT, A., GIRARD, J. — Processus sécrétoires dans les cellules de revêtement des plexus choroides des ventricules lateraux, consécutifs a l'administration de muscarine et d'ether. C.R.Soc.Biol. (Paris) 53, 825 (1901)

PICK, STERN, LÉVY — zit. nach v. ZALKA, E. aaO.

QUINKE, H. — Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch.Anat.Physiol. 153,

QUINKE, H. — Zur Pathologie der Meningen. Dtsch.Z.Nervenheilk. 40, 78, (1910)

ROTHSTEIN, J.L. — Calcification of choroid plexus. Report of case in child aged 4 years. Amer.J.Dis.Child. 51, 123, (1936)

RUSCONI — zit. nach SCHALTENBRAND, G. aaO.

SACHS, E., WHITNEY, G. — Calcification of the choroid plexus with consideration of their significance. Arch.Neurol.Psychiat.(Chic.) 21, 533, (1929)

SCHALTENBRAND, G., DORN, E. — Nervensystem II, in v. MÖLLENDORFF, W. und BARGMANN, W. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Springer Verl., Berlin (1955)

SCHALTENBRAND, G. Die Produktion und Zirkulation des Liquors und ihre Störungen, in OLIVECRONA, H. und TÖNNIS, W. (Hrsg.), Handbuch der Neurochirurgie, Bd. 1, Springer Verl., Berlin (1959)

SCHAPIRO, B. Über die Innervation des Plexus chorioideus. Z.ges.Neurol.Psychiat. 136, 539, (1931)

SCHLESINGER, B. Arteriographic visualization of the choroid plexus of the lateral ventricle. Amer.J.Roentgenol. 68, 403, (1952)

SCHMID, H. Anatomischer Bau und Entwicklung der Plexus chorioidei in der Wirbeltierreihe und beim Menschen. Z.mikr.-anat.Forsch. 16, (1929)

SCHMIDT-WITTKAMP persönliche Mitteilung 1966

SCHMORL, E. Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit. Verh.dtsch.path.Ges. 14, 288, (1910)

SCHOEPS, J. Die Röntgendiagnose der toxoplasmogenen Defekterkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. 72, 577 (1950)

SCHOEPS, J. Kalkeinlagerungen der Glomi bzw. Plexus chorioidales als Residuen und Indikatoren nach spontan geheilter kongenitaler Toxoplasma-Infektion des ZNS. Fortschr. Röntgenstr. 75, 335, (1951)

SCHOEPS, J. Über Veränderungen des Plexus chorioideus bei und nach Toxoplasmose-Encephalitis. Fortschr. Röntgenstr. 76, 528, (1952)

SCHÖNENBERG, H., MONNIER, M. — Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems, Bd. 2, Hippokrates Verl., Stuttgart, 1963

SCHÜLLER, A. — Beobachtungen von intrakraniellen Verkalkungsherden. Klin.Wschr. (Wien) 26, 642, (1913)

SCHÜLLER, A. — Kurze Darstellung der Röntgen-Diagnostik kraniozerebraler Affektionen. Röntgenpraxis 2, 625, (1930)

SCHWARTZ — zit. nach BERGERHOFF, W. aaO.

SKALA, O. — Über ein extraventrikuläres Plexuspapillom. Zbl.allg.Path.path.Anat. 95, 183, (1956)

STIEHLER, R.D., FLEXNER, L.B. — A mechanism of secretion in the choroid plexus. The conversation of oxydation - reduction energy into work. J.Biol.Chem. 126, 603, (1938)

STÖHR, Ph. — Das periphere Nervensystem, in MÖLLENDORFF, W., BARGMANN, W., Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Springer Verl., Berlin, 1928

STRANDQUIST, B. — Epilepsie with intracranial calcification (choroid plexus) in boy 5 years old. Svenska Läk.-Tidn. 30, 14, (1933)

STRÖMS, S. — Über die Röntgendiagnostik der intracraniellen Verkalkungen. Fortschr. Röntgenstr. 27, 577, (1921)

SUTTON, D. — Intracranial calcification in toxoplasmosis. Brit.J.Radiol. 24, 31, (1951)

TAFT, A.E. — A note on the pathology of the choroid plexus in general paralysis. Arch.Neurol.Psychiat. (Chic.) 7, 177, (1922)

TEPLICK, G., ADELMAN, B.P. — Unilateral calcification of the choroid plexus in a child. Radiology 66, 231, (1956)

VILSTRUP, G. — Studies on the choroid circulation. Novi libri, Books and periodicals from Ejnar Munksgaard 14, Nr. 3-4, (1952)

VIRCHOW — zit. nach SCHOEPS, J. aaO.

v. VOLKMANN, R. — Morphologie, Entstehung und Vorkommen des Abnutzungspigment im Epithel des menschlichen Plexus chorioideus. Z.Anat.Entwickl.Gesch. 102, 221, (1933)

WATRIN, J. — Modifications fonctionelles des cellules des plexus choroides C.R.Soc.Biol., Paris 85, 529, (1921)

WEED, L.H. — The effects of hypotonic solutions upon the cell-morphology of the choroid plexuses and central nervous system. Amer.J.Anat. 32, 253, (1924)

WISLOCKI, G.B., PUTNAM, T.D. — Absorption from the ventricles in experimentally produced internal hydrocephalus. Amer.J.Anat. 29, Nr. 3, (1921)

WISLOCKI, G.B., DEMPSEY — zit. nach SCHALTENBRAND, G. aaO.

WISLOCKI, G.B., LEDUC — zit. nach BARGMANN, W. aaO.

WOLF-HEIDEGGER, G. — Der histochemische Nachweis von Vit. C im Epithel des Plexus chorioideus. Schweiz.med.Wschr. 71, 339, (1941)

WOOD, E.H. — Some roentgenological and pathological aspects of calcification of the choroid plexus. Amer.J.Roentgenol. 52, 388, (1944)

WÜLLENWEBER, G. — Über die Funktion des Plexus chorioideus und die Entstehung des Hydrocephalus internus. Z.ges.Neurol.Psychiat. 88, 208, (1924)

YOSHIMURA, K. — Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus. Arb.Neur.Inst.Univ. Wien 18, 1, (1908)

v. ZALKA, E. — Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus. Virchows Arch.path.Anat. 267, 379, (1928)

ZIMMAN, L. — Investigaciones sobre la estructura de los plexos coroidos en estado normal y pathologico. Arch.Histol.(B.Aires) 1, 277, (1943)

Herrn Prof. Dr. med. H.-H. MEYER, Direktor der Universitäts-Nervenklinik, danke ich für die Möglichkeit der Arbeit an der Universitäts-Nervenklinik.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. E.L. SCHMIDT-WITTKAMP, Leiter der Neuroradiologischen Abteilung der Universitäts-Nervenklinik, spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus für alle Anregungen, seine immer bereitwillige Unterstützung und wertvollen Rat bei der Gestaltung der vorliegenden Arbeit.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. M. PIROTH, Oberarzt am Pathologischen Institut der Universität des Saarlandes, danke ich für die Überlassung pathologischen Untersuchungsmaterials.

L e b e n s l a u f

Am 31.3.1942 wurde ich in Bitburg als dritter Sohn des Kaufmanns Michael Zwank und seiner Ehefrau Maria, geborene Büchel geboren. Ab Herbst 1948 besuchte ich die Volksschule in Dockendorf bei Bitburg.
Ostern 1953 ging ich zum Gymnasium im Internat St. Paul bei Wittlich und wechselte an Ostern 1959 zum Friedrich Wilhelm-Gymnasium in Trier, wo ich am 3. März 1962 das Reifezeugnis erhielt.

Im Sommersemester 1962 begann ich an der Justus Liebig-Universität Giessen das Studium der Medizin und bestand im Wintersemester 1962/63 das Vorphysikum, im Sommersemester 1964 das Physikum.
Im Wintersemester 1964/65 studierte ich an der Universität Grenoble, wo ich das Jahresexamen bestand, und kam im Sommersemester 1965 nach Homburg an die Universität des Saarlandes.
Ich befinde mich jetzt im elften Semester und möchte im Sommer 1967 die ärztliche Prüfung ablegen.

ROTAPRINT-OFFSETDRUCKEREI

Klein

6602 Dudweiler · Scheidter Straße 26
Telefon Sulzbach 7 32 84
Drucksachen aller Art · Fotokopien
Spezialgebiet: Druck v. Dissertationen